

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE NANTES-ANGERS

Section d'ANGERS

Année 1967

N°

5

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Claude BIGORGNE

né le 12 Novembre 1940, à QUIMPER (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le



JUIN 1967

19

Considérations
sur 265 observations d'Hypertension artérielle
recueillies en 4 ans, dans un service de médecine générale

Président : Monsieur le Professeur FRESSINAUD - MASDEFEX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE NANTES-ANGERS

Section d'ANGERS

Année 1967

N°

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Claude BIGORGNE

né le 12 Novembre 1940, à QUIMPER (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le

19

**Considérations
sur 265 observations d'Hypertension artérielle
recueillies en 4 ans, dans un service de médecine générale**

Président : Monsieur le Professeur FRESSINAUD - MASDEFIEUX

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de NANTES-ANGERS

Section d'ANGERS

Directeur Honoraire de l'Ecole Préparatoire : M. METZGER

Professeurs Honoraires de l'Ecole Nationale :

MM. DAVID, ROUSSEAU, SARAZIN, AMSLER

Vice-Doyen : M. R. ROUCHY

- Assesseur : M. H. GERMAIN

I - PROFESSEURS

a) Professeurs titulaires :

MM. COTTIN	Chimie Générale
DELAITRE	Clinique Médicale Infantile
DESJOBERT	Pharmacie Chimique et Toxicologie
FRESSINAUD	Clinique Médicale B
GERMAIN	Botanique et Cryptogamie
GOYER	Clinique Chirurgicale B
GUERIN	Biophysique Médicale
HERISSET	Matière Médicale
HERMANN	Clinique Ophtalmologique
JOLIVET	Chimie Analytique
LAFARGUE	Pharmacie Galénique
MARTIN	Pathologie Chirurgicale
MENARD	Hygiène et Médecine Sociale
NAULLEAU	Clinique Chirurgicale A
OURY	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PERREAU	Clinique Médicale A
ROUCHY	Clinique Obstétricale et Gynécologique

b) Professeur titulaire à titre personnel :

M. LE CANNELIER Clinique Obstétricale et Gynécologique

II - MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. AUGEREAU	Pharmacodynamie
BAILLY	Physique
CAVELLAT (Mme)	Anesthésiologie
CARON	Electroradiologie
COULLAUD	Physiologie
DROZ	Histologie et Embryologie
GUNTZ	Anatomie
HOCQUET	Parasitologie
HY	Dermato-Vénéréologie
JOUBAUD	Méd. Gén. et Expérimentale
PILLET	Anatomie
PILLOT	Bactériologie
PRELOT (Mlle)	Zoologie
SIMARD	Anatomie Pathologique
TADEI	Thérapeutique
de VERNEJOUL	Physique Médicale

III - AGRÉGÉS

MM. GODLEWSKI	Neurologie et Psychiâtrie
PARSY	Oto-rhino-laryngologie
RENIER	Médecine Générale
ROGNON	Chirurgie Générale
TESTARD	Pédiâtrie
THUAU	Pathologie Médicale

IV - AGRÉGÉ LIBRE

M. PERTUS	Urologie
-----------------	----------

Secrétaire de la Faculté M. R. MAILLEUX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université :

Mme GALKOWSKI

A M A F E M M E

A M A F I L L E

A M A M È R E

A M O N B E A U - P È R E

A M E S B E A U X - P A R E N T S

A M A F A M I L L E E T M E S A M I S

A notre Maître et Président de Thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. FRESSINAUD-MASDEFEIX

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux

qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a aidé dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre respectueuse reconnaissance
pour l'enseignement qu'il nous a
donné et la confiance qu'il nous a
témoignée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DELAITRE

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde gratitude pour
l'enseignement qu'il nous a pro-
digué.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L.M. ROGNON

Professeur Agrégé de Chirurgie

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GUNTZ

Maître de Conférences

Agrégé d'Anatomie

Chirurgien des Hôpitaux

en témoignage de nos remerciements
pour le concours si précieux qu'ils
ont bien voulu apporter à la réali-
sation de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR B. BOUMARD

A MADAME LE DOCTEUR J. CHANROUX

Nous adressons nos remerciements.

A NOS MAITRES DANS L'EXTERNAT ET L'INTERNAT

Monsieur le Professeur R. AMSLER

Monsieur le Professeur P. PERREAU

Monsieur le Docteur P. VAUCLIN

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE D'ANGERS

Par délibération en date du 28 Janvier 1966,
la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

CONSIDÉRATIONS SUR 265 OBSERVATIONS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE
RECUEILLIES EN 4 ANS DANS UN SERVICE DE MÉDECINE GÉNÉRALE

PLAN GÉNÉRAL

- Remarques préliminaires, critères et plan d'ensemble.
 - Les motifs d'hospitalisation et les complications de l'hypertension artérielle.
 - L'enquête étiologique : ses moyens, ses résultats.
 - Conclusions.
-

REMARQUES PRÉLIMINAIRES, CRITÈRES ET PLAN D'ENSEMBLE

Notre propos est de donner une vue d'ensemble de la maladie hypertensive telle qu'elle s'est présentée sur quatre années (de 1963 à 1966) dans un service de médecine générale d'un Centre Hospitalier de l'Ouest à recrutement non orienté.

Dans ces vingt dernières années, l'hypertension artérielle a été mise au premier plan des préoccupations médicales. En France, PASTEUR VALLERY-RADOT et ses élèves, puis l'école de P. MILLIEZ, ont largement contribué à mettre en relief la nécessité de son étude, à lutter contre une politique d'abandon qui consistait à accepter, à priori et sans recherche aucune, le caractère "essentiel" de l'hypertension, à préconiser l'exploration adoptée de l'hypertendu de façon précoce et dès la mise en évidence de l'anomalie.

Les conditions mêmes de l'observation dans un Centre ne disposant pas jusqu'alors de service spécialisé pour les affections cardio-vasculaires ou pour l'étude de l'hypertension artérielle nous ont paru satisfaisantes pour apprécier le reflet actuel de ces travaux et de leur diffusion auprès des médecins et du public. Elles doivent en particulier témoigner de la fréquence respective des hospitalisations pour hypertension aux fins d'exploration et à l'opposé pour complication de l'hypertension.

Si, au terme de cette étude, l'optimisme paraît encore exclu, la progression observée année après année du nombre des cas explorés est cependant réconfortante.

* * *

L'hypertension artérielle a bénéficié ces dernières années d'un intérêt croissant tenant d'une part à sa fréquence, d'autre part aux possibilités thérapeutiques offertes par la connaissance de certaines étiologies chirurgicales.

1 - L'hypertension artérielle est en effet très fréquente :

- elle représente 4,61 % de l'ensemble des consultations et visites du médecin généraliste et apparaît comme le diagnostic le plus souvent exprimé, l'angine et la grippe ne se situant qu'après, aux environs de 3 % (statistique récente publiée par l'Institut de Documentation et de Recherche sur les Maladies).
- surtout elle est dépistée de plus en plus tôt grâce à la pratique des examens de santé systématiques, cette précocité étant éminemment souhaitable sur le double plan pronostic et thérapeutique.

- 2 - Les étiologies "chirurgicales" ont vu également leur nombre augmenter d'année en année, l'exploration systématique et complète des malades hypertendus s'attachant tout particulièrement à rechercher
 - une cause surrénale tel un phéochromocytome ou un syndrome de CONN,
 - une lésion rénale unilatérale.

Il était intéressant de savoir si la note d'optimisme, qui progressivement se dégage des statistiques des services hautement spécialisés, trouvait dès maintenant un début de justification sur un plan médical plus général. Le recrutement sélectionné de ces services, leurs possibilités d'investigations ne risquent-ils pas de fausser l'appréciation ? Il nous est apparu d'emblée que deux raisons majeures expliquaient l'absence de certaines étiologies dans nos observations :

- d'une part une majorité de malades sont venus à nous alors que leur âge et surtout les complications cérébrales, rénales ou autres de l'hypertension contrindiquaient une exploration complète, trop agressive, dangereuse, ou inutile de l'hypertension,
- d'autre part les moyens d'exploration mis à notre disposition sur le plan biologique ou angiographique, pour l'étude des cas privilégiés, ont été initialement insuffisants et nous ne faisons état que d'observations intégrales du service considéré.

* * *

LES CRITÈRES

Les critères suivants, discutables sans doute à certains égards, nous ont permis de retenir 265 observations de 1963 à 1966.

- 1 - soit la constatation d'une pression artérielle
 - systolique ≥ 15
 - diastolique $\geq 9,5$
- 2 - soit, dans un certain nombre de cas concernant plus particulièrement les malades hospitalisés pour accident vasculaire cérébral, la notion précise d'une hypertension artérielle antérieure indiscutable.
- 3 - enfin, passés soixante ans et bien que l'accord ne soit pas unanime sur l'augmentation "physiologique" de la pression artérielle avec l'âge, seuls ont été conservés les malades dont
 - la pression diastolique était ≥ 10
 - et la pression systolique ≥ 10 plus le nombre de décennies.

* * *

AGE DES MALADES

- 1 - La moyenne générale d'âge est relativement élevée, cinquante sept ans et demi avec un étalement de seize à quatre-vingt sept ans. Cependant,
- a) cette moyenne d'âge des hypertendus hospitalisés n'est guère différente de celle de l'ensemble de la population des hospitalisés non hypertendus. Il est en effet assez remarquable de noter qu'actuellement les services de médecine générale deviennent de plus en plus des services pour malades âgés, porteurs d'affections chroniques.
 - b) le service étant un service de médecine "Adultes", il n'est pas étonnant que nous ne fassions état d'aucune observation d'hypertension artérielle infantile.
 - c) la moyenne de cinquante sept ans et demi traduirait assez bien une prédominance de la maladie hypertensive dans la seconde moitié de la vie si bon nombre d'observations ne nous faisait penser que cette moyenne
 - qui est celle de l'âge au moment de la première hospitalisation
 - n'est certainement pas la moyenne de l'âge de découverte et encore moins de survenue de la maladie, notion capitale si l'on considère la gravité des accidents ayant motivé l'hospitalisation de malades dont l'hypertension artérielle était reconnue depuis plus ou moins longtemps.

Cette opinion est d'ailleurs plus en rapport avec celle de plus en plus répandue qui fait de l'hypertension une maladie du sujet jeune, débutant tôt, très souvent entre trente et quarante ans, reconnue précocément grâce à l'extension de la Médecine Préventive, mais restant fonctionnellement latente pendant de nombreuses années.

- 2 - Si nous classons les observations par tranches d'âge successives, chacune correspondant à une décennie, nous obtenons les résultats suivants exprimés en pourcentage du nombre total d'observations :

moins de 20 ans	1,8 %	}	24,5 %
20 - 29 ans	3,4 %		
30 - 39 "	11 %		
40 - 49 "	8,3 %		
50 - 59 "	20,4 %	}	75,5 %
60 - 69 "	30,5 %		
70 - 79 "	20,8 %		
80 ans et plus	3,8 %		

- a) La prédominance après cinquante ans apparaît ainsi à l'évidence puisqu'elle rassemble 75 % des observations. L'explication de cette écrasante et fallacieuse prédominance tient au motif même de l'hospitalisation = habituellement l'apparition d'une complication grave de l'hypertension artérielle et non l'hypertension elle-même.

- b) A l'inverse il est sans aucun doute encourageant de relever la proportion de 25 % de malades âgés de moins de cinquante ans; mais dans ce groupe même il est trop fréquent de constater que c'est la complication qui motive l'admission de l'hypertendu.
- c) Quant au très faible taux de 3,8 % correspondant aux malades âgés de plus de quatre-vingts ans, il est plus sûrement le reflet d'une diminution du nombre absolu de sujets dépassant actuellement cet âge que la traduction d'une diminution vraie de la maladie hypertensive après quatre-vingts ans.

SEXE

- 1 - D'une façon globale, le sexe ne paraît pas intervenir dans la survenue de l'hypertension artérielle puisque nous trouvons sensiblement le même nombre d'hommes et de femmes; une différence de six malades nous semble trop faible pour être significative d'une prédominance masculine (elle ne correspond en effet qu'à une variation de 2,3 %).
- 2 - L'analyse plus précise de la répartition entre les deux sexes en tenant compte de l'âge met en évidence d'assez notables différences.

Classiquement on tendait à considérer la maladie hypertensive comme moins fréquente dans le sexe féminin avant la cinquantaine ou tout au moins, ce qui n'est pas exactement superposable, avant la ménopause.

L'existence de 55 % de femmes contre 45 % d'hommes seulement dans les 65 observations concernant des malades âgés de moins de cinquante ans vient en contradiction avec cette notion. Si un aussi petit nombre d'observations ne peut permettre une conclusion formelle, celle-ci s'accorde fort bien avec l'opinion plus récemment exprimée qui tend à faire admettre une prédominance féminine, dans une proportion de 60 % assez proche de nos constatations.

* * *

Cette étude de nos observations d'hypertension artérielle sera envisagée en deux chapitres :

- les motifs d'hospitalisation,
- les étiologies reconnues.

1 - LES MOTIFS D'HOSPITALISATION

Ils ont été très souvent la survenue d'un accident évolutif, conséquence vraisemblable de l'assimilation trop fréquente de l'hypertension artérielle à une maladie autonome ne reconnaissant que rarement une étiologie accessible.

Ce fait a d'ailleurs été l'une des raisons qui nous ont conduit à ce travail car il est infiniment souhaitable que tout hypertendu bénéficie, dès la

reconnaissance des anomalies tensionnelles, d'un bilan visant

- à apprécier l'exact retentissement sur les divers appareils,
- à rechercher une étiologie.

Ces deux facteurs conditionnant tout à la fois le pronostic et la conduite thérapeutique. Or, il est indéniable que nous nous sommes heurtés trop souvent

- à l'insouciance des malades qui acceptent mal une hospitalisation de quelques jours (indispensable si l'on veut assurer des prélèvements corrects et des résultats interprétables),
- au défaitisme de certains médecins qui estiment aujourd'hui encore abusif de "faire tout cela" pour conclure trop souvent à une hypertension essentielle.

2 - L'ENQUÊTE ETIOLOGIQUE

Si elle a été gênée, voire empêchée, dans un fort pourcentage de cas, du fait même des conditions d'âge ou de retentissement viscéral de l'hypertension, l'enquête étiologique a pu être menée ailleurs avec une précision suffisante pour qu'il en soit fait état.

LES MOTIFS DE L'HOSPITALISATION ET LES COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE
--

- Accidents vasculaires cérébraux.
 - Accidents cardio-vasculaires.
 - Accidents hémorragiques et oculaires.
 - Manifestations rénales.
 - Toxémies gravidiques.
 - Céphalées, vertiges.
 - Autres motifs.
 - Bilan systématique de l'hypertension artérielle.
 - Bilan général du retentissement viscéral au cours de l'hypertension artérielle.
 - L'électrocardiogramme dans l'hypertension artérielle.
-

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

Ils méritent la toute première place dans le chapitre des complications de l'hypertension du fait de leur fréquence et de leur gravité :

- fréquence = 122 malades, soit 46 %, ont été hospitalisés pour la première fois dans le service à cette occasion,
- gravité extrême sur le double plan,
 - . vital puisque le pourcentage de décès atteint 44 %,
 - . fonctionnel en raison des séquelles... toujours très variables et imprévisibles d'un sujet à l'autre.

AGE DES MALADES

Compte tenu de la moyenne générale de 57,5 ans correspondant à la totalité des hypertensions observées, la moyenne d'âge des hypertendus hospitalisés pour accident vasculaire cérébral est nettement plus élevée puisqu'elle atteint 64 ans avec des extrêmes allant de 33 à 86 ans.

Seuls 10 malades ont moins de 50 ans, 66 % ayant plus de 60 ans avec une répartition égale dans les décennies 60-69 et 70-79 ans.

LES DIVERS TYPES D'ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

Le tableau page suivante permet de se faire une idée de la symptomatologie clinique des complications observées. Il nous a paru intéressant d'isoler les malades vus seulement à l'occasion d'une récurrence d'accident vasculaire cérébral.

	Fréquence		Décès		
	Nombre	%	Nombre	%	% en fonction du nombre total de décès par A.V.C.(53)
Hémiplégies droites	29	24	} 14	35	26,4
" gauches	20	16,5			
Monoplégies	2	1,6			
Hémorragies cérébro-méningées	22	18	20	91	38
Hématomes intra-cérébraux	4	3,2	2	50	3,8
Hémorragies méningées	8	6,5	1	12,5	1,9
Récidives	21	17,2	12	57	22,4
Autres accidents	16	13	4	25	7,5

I - LES HEMIPLEGIES

D'emblée apparaît une prédominance très nette des hémiplégies, celles-ci représentant 40 % des accidents vasculaires cérébraux. L'hémisphère gauche est préférentiellement touché, trois fois sur cinq environ.

Ces accidents hémiplégiques cependant n'ont pas une allure univoque dans

- leur mode d'installation
- leur importance
- leur évolution et leurs séquelles

et l'on peut admettre que, l'hypertension artérielle étant constatée, des mécanismes différents ont présidé à l'éclosion des accidents

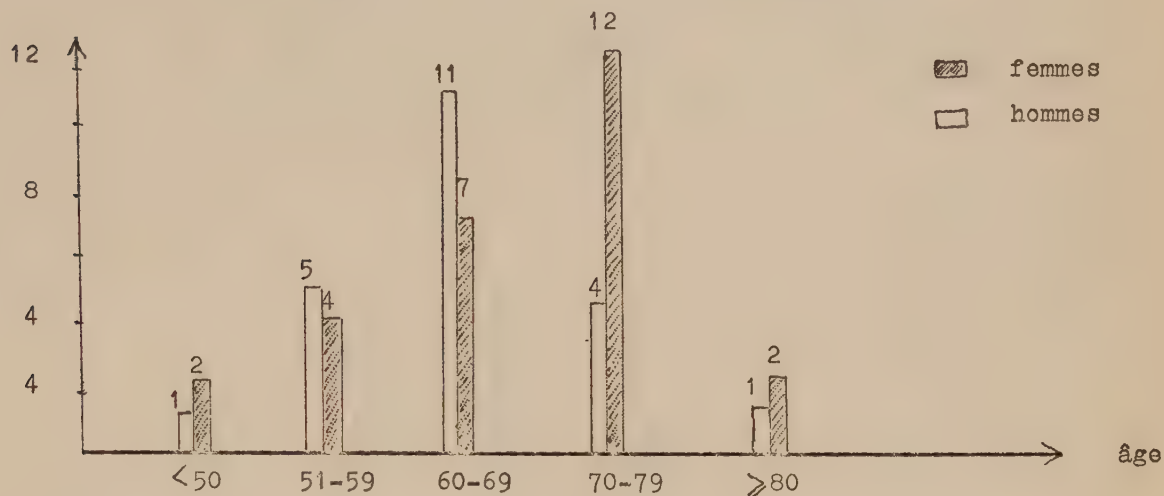
- raptus hémorragique avec ou sans diffusion de l'hémorragie,
- plus souvent ischémie dont la survenue est parfois la signature d'une chute de la pression artérielle, spontanée ou provoquée par un traitement de l'hypertension artérielle.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, qui peut dans une certaine mesure aider à la distinction, n'a pas été fait de façon systématique.

Trois hémiplégies seulement sur quarante neuf ont été observées chez des sujets de moins de cinquante ans. Avant cinquante ans, l'impression est donc que les modifications de la paroi artérielle liées à l'artériosclérose sont insuffisantes pour favoriser ou conditionner le ramollissement ischémique ou hémorragique.

Rapports sexe-hémiplégie

- L'étude d'ensemble montre une légère prédominance féminine
 - 27 femmes soit 55 %
 - 22 hommes soit 45 %
- plus intéressante paraît la comparaison de l'âge de survenue de l'accident suivant le sexe envisagé.



Il existe en effet des différences très notables :

- 1 - 45 % des femmes contre seulement 23 % des hommes (soit moitié moins) ont plus de 70 ans. Doit-on rapprocher ce fait de la notion d'"espérance de vie" qui actuellement donne la préférence à la femme (74 ans) sur l'homme (67 ans) ?
- 2 - De ces deux derniers chiffres on peut également rapprocher l'âge de fréquence maximum de survenue des hémiplégies qui se situe
 - chez l'homme entre 60 et 69 ans
 - chez la femme entre 70 et 79 ans.

Sur le plan pronostique, l'homme apparaît tout aussi défavorisé puisque les décès se répartissent ainsi :

- 6 femmes soit 22 % des femmes
- 8 hommes soit 36 % des hommes

Les hémiplégies chez l'homme seraient donc à la fois

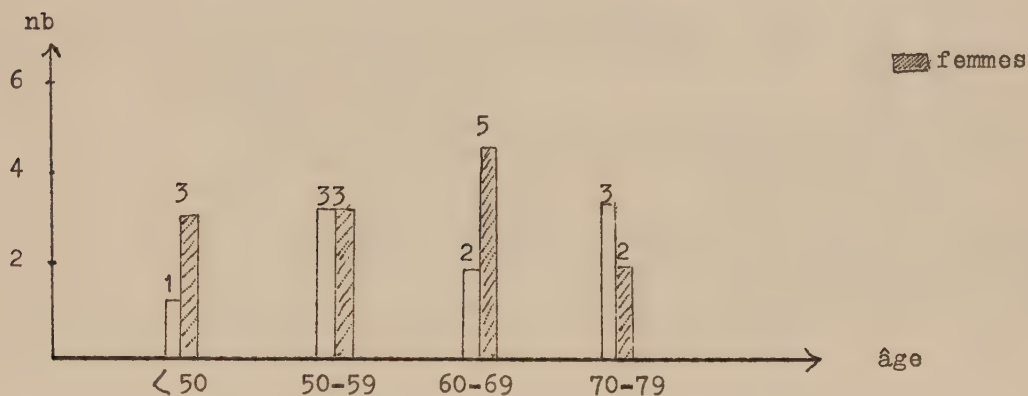
- plus précoces,
- et plus graves sur le plan vital,
- mais aussi moins fréquentes.

II - HÉMORRAGIE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE ET INONDATION VENTRICULAIRE

Si nous avons rassemblé les malades dont le tableau clinique correspondait tantôt à une hémorragie cérébro-méningée tantôt à une inondation ventriculaire, c'est en raison :

- de la similitude bien souvent de la symptomatologie hormis les signes de décérébration,
- et du parallélisme de l'évolution.

Nos observations se répartissent ainsi :



- 10 malades soit 45 % ont moins de 60 ans
ainsi ce type d'accident surviendrait bien souvent à un âge plus jeune que les hémipariés (dont seulement 25 % ont moins de 60 ans), traduction vraisemblable
- . de la plus grande évolutivité de la maladie hypertensive dans ce groupe de malades,
- . ou de l'existence d'un facteur vasculaire associé, congénital ou acquis, donnant lieu à un accident décisif avant 60 ans.
- La tension artérielle
minima s'est toujours avérée supérieure ou égale à 10
maxima est toujours ou presque supérieure à 20.
- La prédominance féminine est plus nette que dans les hémipariés
13 femmes soit 59 %
9 hommes soit 41 %
- Le pronostic est effroyable puisque l'on observe vingt décès
* 19 sont survenus dans les quarante huit premières heures dans un tableau de coma hyperthermique avec gros troubles végétatifs,

* une malade de 77 ans a survécu grâce à la réanimation pendant trois mois sans reprise de conscience, les signes étant ceux d'un coma profond mais non "dépassé",

* 2 malades seulement ont eu une évolution favorable.

1) M. FOUR... 41 ans

- hypertension artérielle connue depuis quatre ans et ayant déjà donné lieu à des manifestations fonctionnelles : céphalées, épistaxis. Notion nette d'hypertension familiale.
- Installation rapide en septembre 1965 d'une somnolence avec difficulté d'élocution puis hémiplégie gauche avec BABINSKI bilatéral.
- Enfin apparition d'une raideur méningée et de signes de décérébration. T.A. = 27/15.
- Cependant après une courte phase de coma carus, amélioration progressive des signes.
- Un bilan est alors entrepris, à visée avant tout étiologique mais est interrompu par le refus du malade et sa sortie volontaire.
- Les résultats témoignent d'un retentissement oculaire (F.O. = stade II) et cardiaque (hypertrophie ventriculaire gauche) sans atteinte rénale (pas d'albuminurie, urographie intra-veineuse normale). Un dosage des catécholamines s'est avéré normal.
- T.A. à la sortie = 17/12. Malade non revu.

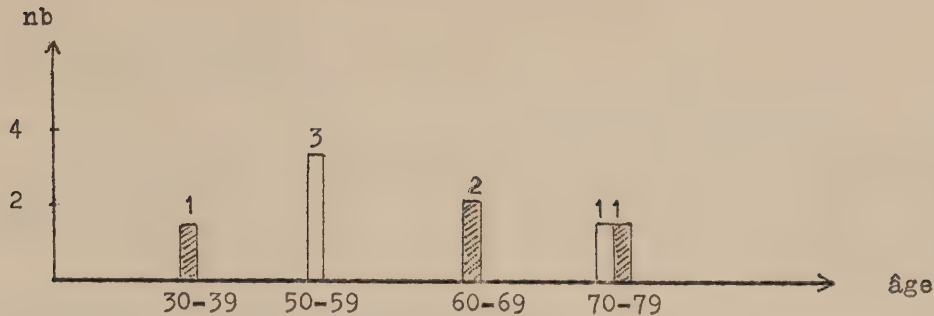
2) Mme GAR... 64 ans

- Hypertension artérielle "ancienne" sans autre précision en particulier quant aux chiffres.
- En mai 1966, ictus suivi d'une hémiplégie gauche avec signes méningés et T.A. très modérément élevée 19/7.
- La ponction lombaire ramène un liquide sanglant.
- Après amélioration du tableau clinique, les examens biologiques montrent un F.O. au stade II, l'absence de retentissement cardiaque ou rénal.
- Pas d'artériographie rénale en raison de l'âge.
- T.A. de sortie = 19/11.

III -

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

L'hémorragie méningée est l'une des complications les moins fréquemment observées, elle ne représente que 6,5 % (soit 8 malades) de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux chez nos hypertendus.



Si la répartition se fait également entre les deux sexes, on retrouve comme dans les hémipariés la tendance masculine à la survenue plus précoce de ce type d'accident puisque

- 3 hommes sur 4 ont moins de 60 ans,
- 3 femmes sur 4 ont plus de 60 ans.

L'importance d'un facteur vasculaire coexistant avec l'hypertension artérielle apparaît à l'évidence dans deux observations.

1) Mme MAR... 38 ans

- Présente une hypertension artérielle non négligeable oscillant entre 16/10 et 18/13 et entraînant déjà un retentissement oculaire, F.O. stade II, et rénal, albuminurie supérieure à 1g/24 heures.
- Le jeune âge de la malade et le caractère récidivant des hémorragies méningées conduisent à une exploration vasculaire qui met en évidence des anévrismes artériels cérébraux.

2) M. LEB... 72 ans

- Diabète ancien, mal traité du fait de l'indiscipline du malade, accompagné de complications artérielles sous forme d'artérite des membres inférieurs; celle-ci a été responsable d'une gangrène du gros orteil droit ayant nécessité une amputation. D'autre part, néphropathie diabétique attestée par une albuminurie importante.
- Dans ce contexte il est logique de penser que ce sont des lésions artérielles qui ont permis, à l'occasion d'une poussée hypertensive à 20/13, la survenue d'une hémorragie méningée.
- Décès après quelques jours d'évolution.

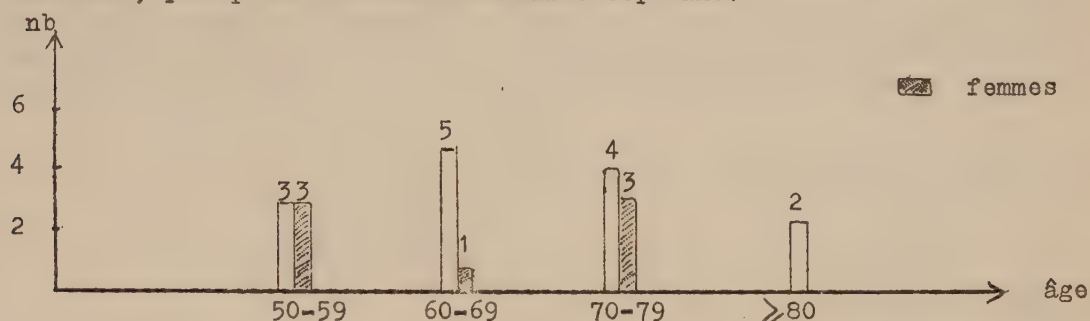
De la même façon peut-on évoquer la possibilité d'une malformation vasculaire cérébrale chez Mme VER..., malade de 64 ans porteuse de nombreux petits angiomes cutanés. Cependant nous manque ici la preuve angiographique, celle-ci n'ayant pas été faite en raison de l'âge de la patiente.

IV -

LES RÉCIDIVES

21 hospitalisations ont été motivées par une récurrence, c'est-à-dire par l'apparition d'un accident vasculaire cérébral qui, très habituellement, ne revêt pas la même allure que le ou les accidents antérieurs.

La moyenne d'âge de ces malades est relativement élevée, supérieure à la moyenne de l'ensemble des malades hospitalisés pour complication vasculaire cérébrale, puisqu'elle atteint soixante sept ans.



Si dans plus de la moitié des cas, les accidents surviennent à intervalle rapproché, ailleurs celui-ci dépasse largement trois ans, allant dans certains cas jusqu'à huit ou dix ans, sans autre manifestation de la maladie hypertensive.

Le type de l'accident qualifié de récurrence est

- 14 fois une hémiparésie aussi fréquemment droite que gauche
- 5 fois une hémorragie cérébro-méningée
- 2 fois un hématome intracérébral spontané.

Le pronostic, grave dans l'ensemble (57 % de décès), l'est cependant moins chez la femme (43 %) que chez l'homme (64 %).

V -

LES HÉMATOMES INTRACÉRÉBRAUX SPONTANÉS

Complications classiques de l'hypertension artérielle, ils ont été observés à quatre reprises.

L'un est survenu chez un sujet jeune.

- M. GAU... est âgé de 33 ans lorsqu'il est adressé pour hémiparésie gauche d'apparition brutale, chez un malade dont l'hypertension à 19/12 d'une façon habituelle est connue depuis douze ans.

L'aggravation rapide des signes neurologiques avec apparition de babillements incessants et de signes de décérébration conduisent à évoquer le diagnostic d'hématome.

L'intervention neuro-chirurgicale permet l'évacuation d'un hématome intra-cérébral.

La récupération fonctionnelle est excellente à tel point que le malade peut reprendre, en partie, son activité de cultivateur.

Après une exploration complète entreprise à distance de l'accident et ayant comporté en particulier plusieurs dosages des catécholamines et une artériographie rénale, le diagnostic d'hypertension artérielle essentielle est retenu. Le retentissement cardiaque est discret, réduit à des modifications électrocardiographiques (hypertrophie ventriculaire gauche), le F.O. est normal mais la T.A.C.R. (Tension diastolique de l'Artère centrale de la Rétine) à 70 g, la fonction rénale est intacte et l'urographie intra-veineuse ne révèle aucune anomalie. (Trois ans plus tard ce sujet fera une hémorragie méningée curable, sans signe de localisation son hypertension artérielle restant autour de 19/10).

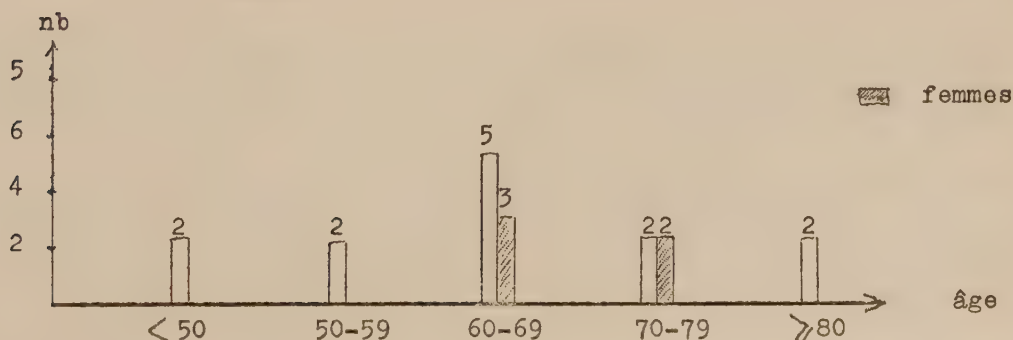
Des trois autres malades

- l'un a parfaitement bénéficié de l'intervention malgré son âge avancé (71 ans),
- les deux autres sont décédés malgré l'intervention,
 - . M. ROU... 60 ans dans les suites opératoires immédiates.
 - . M. GEN... 57 ans de complications de décubitus après huit mois de vie presque végétative.

VI - LES AUTRES TYPES D'ACCIDENTS

Dix huit malades ont présenté des accidents divers

- touchant dans deux cas un seul membre supérieur ou inférieur droit,
- représentant ailleurs diverses manifestations = oedème cérébral, "éclipses", thrombose du tronc basilaire, hémorragie pédonculaire.



L'âge de la plupart de ces malades est relativement élevé, dépassant soixante ans dans 78 % des cas.

PRONOSTIC GÉNÉRAL DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

- 1) D'une façon générale la mortalité des hypertendus au cours des accidents vasculaires cérébraux est importante touchant cinquante trois malades sur cent vingt deux soit 44 %.
- 2) La gravité du pronostic croît très rapidement avec l'âge des malades, le sexe ne paraissant exercer aucune influence particulière.
- 3) Surtout le pronostic est fonction du tableau clinique. Il peut être étudié de deux façons différentes :
 - soit en envisageant le nombre de décès dans chaque groupe,
 - soit en pourcentage du nombre total de décès par accident cérébral.

Tableau clinique	% décès	% décès/53
Hémiplégies	35	26,4
Hémorragies cérébro-méningées	91	38
Récidives	57	22,4
Autres accidents	22	7,5
Hémorragies méningées	12,5	1,90
Hématomes intra-cérébraux	50	3,8

La gravité extrême des hémorragies cérébro-méningées apparaît ainsi à l'évidence. Elles représentent de loin la cause la plus fréquente d'exitus des accidents vasculaires cérébraux. Et ceci est d'autant plus remarquable que ces hémorragies n'ont en fait été rencontrées que dans 18 % des cas.

ETUDE DE LA GLYCÉMIE AU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

Ayant remarqué la très grande fréquence des anomalies glycémiques il nous a paru intéressant de tenter de préciser ces données.

Sur 102 dosages effectués, la répartition se fait de la façon suivante :

Glycémie	Nombre de malades	Nombre de décès	% de décès
< 1g/l	15	2	13
1 - 1,09	28	4	14
1,10-1,19	16	4	25
1,20-1,29	10	3	30
1,30-1,39	5	2	40
1,40-1,49	9	7	78
1,50-1,59	7	6	85
> 1,60	12	10	83

Si l'on retient comme valeur maxima normale de la glycémie le chiffre de 1,09 g/l, la majorité des malades (60 %) ont une glycémie pathologique.

Mais l'interprétation des chiffres de la glycémie doit tenir compte de l'âge moyen de ces malades qui se situe aux environs de soixante quatre ans. Il semble en effet exister une corrélation nette entre l'âge et le degré d'artériosclérose d'une part et le chiffre de la glycémie dans des conditions normales d'autre part. Une hyperglycémie modérée est fréquente, passée soixante ans. Elle ne traduirait pas un déficit insulinaire mais un processus d'adaptation de l'organisme pour forcer le barrage opposé par la sclérose vasculaire et assurer ainsi un apport glucidique tissulaire suffisant.

Le problème de la glycémie du sujet âgé apparaît d'ailleurs parallèle à celui de la pression artérielle et de son augmentation "physiologique" au fil des années (ce que nous avons admis dans nos critères de l'hypertension artérielle). Ce parallélisme est si vrai que l'hypoglycémie provoquée par un traitement insulinaire intempestif, comme la baisse brutale spontanée ou thérapeutique de la pression artérielle, entraîne volontiers des perturbations cérébrales graves.

Un autre fait doit être noté, c'est la concordance apparente entre le taux de la glycémie peu après l'accident vasculaire cérébral et le pronostic de ce dernier. Il existe en effet une progression régulière du pourcentage de décès en fonction de l'augmentation de la glycémie.

On peut distinguer deux groupes de malades à ce titre :

- ceux dont la glycémie est inférieure à 1,40 g/l et chez lesquels le pourcentage de décès est inférieur bien souvent au taux global de 44 % des décès par accident cérébral,
- ceux dont la glycémie est supérieure à 1,40 g/l et dont le taux de mortalité est considérable, atteignant 78 à 85 %. Ils réunissent 42 % des décès alors qu'ils ne représentent que 27 % des accidents vasculaires cérébraux.

Le chiffre de la glycémie aurait donc dans ces cas une valeur pronostique

- . dans la mesure où il est le reflet de l'athérome artériel cérébral d'une part,
- . dans la mesure où une hyperglycémie récente et de taux supérieur à 1,40 g/l traduit une atteinte des centres régulateurs diencéphaliques d'autre part.

En effet, dans la genèse de l'hyperglycémie, intervient le facteur de dysrégulation centrale; c'est vraisemblablement l'explication de la mortalité plus élevée, qui est en fait en rapport avec un processus hémorragique (et non ischémique) touchant les centres végétatifs et régulateurs para-ventriculaires. A ce propos il est intéressant de remarquer que sur 16 malades ayant présenté une hémorragie cérébro-méningée et ayant eu un dosage de la glycémie, 13 avaient une glycémie supérieure à 1,40 g/l.

AUTRES REMARQUES

1) L'enquête étiologique pour de tels hypertendus a été rarement menée de façon complète, l'âge et l'état même du malade la contraindiquaient habituellement. Cependant l'interrogatoire nous a appris très souvent la connaissance ancienne de l'anomalie tensionnelle, sa découverte à un âge où les explorations auraient été possibles et auraient pu parfois déboucher sur une sanction chirurgicale susceptible d'être efficace.

2) Nous avons donné initialement les critères retenus pour parler d'hypertension artérielle; en particulier nous nous sommes appuyés dans certains cas sur les données de l'interrogatoire affirmant sans discussion une hypertension dont on ne connaît bien sûr que la pression systolique.

Si nous revenons sur ce critère c'est que nous avons observé avec une grande fréquence la chute de la pression artérielle après l'accident vasculaire cérébral :

- dans certains cas, tels les malades hospitalisés dans les toutes premières heures, nous avons assisté à cette baisse tensionnelle,
- ailleurs celle-ci existait dès l'entrée du malade mais la notion de poussée hypertensive contemporaine de l'accident, ou d'antécédents d'hypertension était précisée par la famille ou le médecin traitant.

Fait plus remarquable cette chute tensionnelle, précoce, est bien souvent durable comme si, après un accident vasculaire cérébral, un nouvel équilibre hémodynamique s'établissait à un niveau inférieur.

Cette constatation est importante puisque sa méconnaissance peut conduire à ignorer l'existence et le rôle de l'hypertension artérielle dans certains accidents cérébraux vus tardivement et à mettre sur le compte d'une banale artériosclérose nombre d'hémiplégies en particulier.

PHYSIOPATHOLOGIE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX
--

Il semble actuellement admis que l'hypertension artérielle, si son rôle est primordial, ne soit pas directement responsable des accidents vasculaires cérébraux qui émaillent si fréquemment son évolution (CASTAIGNE, GERAUD).

Il paraît en effet indispensable qu'existent des modifications vasculaires ou parenchymateuses, qui seules permettraient, en présence d'une hypertension artérielle, la survenue d'un accident cérébral.

Ces modifications peuvent être

1) congénitales

telles l'existence d'un anévrisme ou d'un angiome. Ces lésions pourraient expliquer les rares cas d'accident vasculaire cérébral des hypertendus jeunes. Témoin cette observation d'une malade de 38 ans, hospitalisée à deux reprises pour hémorragie méningée et chez laquelle l'artériographie montre la présence d'anévrismes cérébraux multiples.

2) acquises, conséquences

- . de l'âge, facteur important d'artériosclérose,
- . de l'hypertension elle-même qui induirait d'une part une sclérose vasculaire, d'autre part des troubles de la perméabilité capillaire ou des altérations du parenchyme périvasculaire. Ces lésions acquises se développant progressivement, la moyenne d'âge (64 ans) de nos malades hospitalisés pour accident vasculaire cérébral trouve ainsi aisément son explication.

LES ACCIDENTS CARDIO-VASCULAIRES

Par ordre de fréquence, les complications cardiaques représentent le deuxième motif d'hospitalisation de nos hypertendus. Tel fut le cas de 49 malades soit 18,5 %.

Il est probable que ce chiffre n'est pas le reflet de la fréquence exacte des complications cardiaques au cours de l'hypertension artérielle, le traitement de celles-ci à domicile s'avérant beaucoup plus aisé que celui des accidents vasculaires cérébraux, ces derniers nécessitant en effet un "nursing", une surveillance médicale au mieux réalisés dans un service hospitalier.

Enfin il faut noter que ces complications n'ont pratiquement jamais été le motif de découverte de l'hypertension artérielle.

Nous envisagerons successivement :

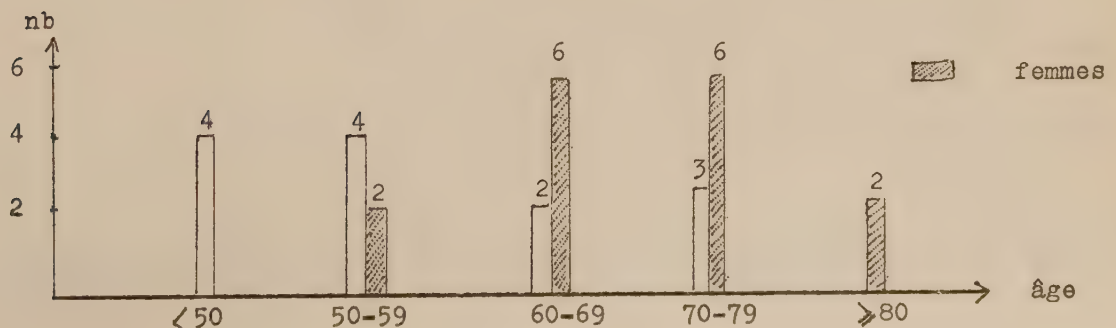
- l'insuffisance ventriculaire gauche,
- l'insuffisance cardiaque globale,
- l'insuffisance coronarienne,
- les troubles du rythme.

I - L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

est la cause majeure d'hospitalisation de nos cardiaques hypertendus, rencontrée chez 29 malades soit 63 %.

Cliniquement la symptomatologie est

- tantôt celle d'une dyspnée d'effort ou permanente importante entravant l'activité du malade = 5 cas,
- tantôt celle d'une crise d'œdème pulmonaire, plus souvent d'allure subaiguë que la grande crise classique (24 malades).



La moyenne d'âge des 29 malades (13 hommes + 16 femmes) est de 63,5 ans. La répartition selon l'âge paraît avant tout fonction du sexe.

- 8 hommes soit 62 % ayant moins de 60 ans.
- 14 femmes soit 87 % ayant plus de 60 ans.

Très fréquemment le tableau de défaillance cardiaque gauche existant à l'entrée dans le service s'accompagne d'une poussée hypertensive touchant

- tant la maxima 19 fois $\geq$ 20
11 fois $\geq$ 22
- que sur la minima toujours $\geq$ 10 sauf dans deux cas où il existe une insuffisance aortique syphilitique concomittante.

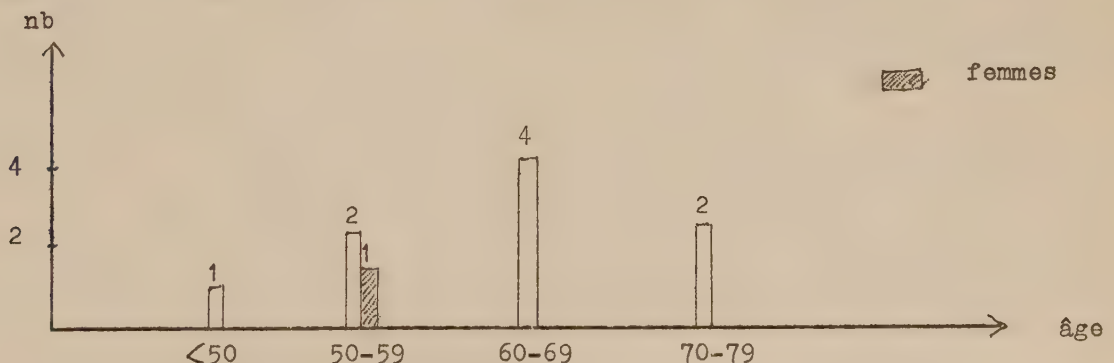
L'amélioration clinique qui succède au repos et au traitement digitalo-diurétique s'accompagne en règle d'un retour des chiffres tensionnels à un niveau moins élevé : maxima aux alentours de 17, minima souvent inférieure à 10.

Cinq malades sont décédés d'insuffisance rénale sans qu'il soit possible de déterminer si celle-ci était cause ou conséquence de l'hypertension artérielle. Il apparaît toutefois que l'insuffisance cardiaque gauche, peut-être par l'ischémie rénale relative qu'elle détermine, est susceptible de décompenser brutalement une insuffisance rénale préexistante.

II - L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE

Une poussée d'insuffisance cardiaque globale a été la raison de l'hospitalisation de dix malades.

L'asystolie a habituellement été précédée par diverses autres manifestations du retentissement viscéral de l'hypertension telles angine de poitrine, dyspnée d'effort, hémiparésie, oedème aigu pulmonaire ou insuffisance rénale.



Tous les malades sauf une sont des hommes dont la moyenne d'âge se situe à soixante et un ans.

La tension artérielle à l'entrée se tenait aux environs de 20-12 et par opposition aux malades du groupe précédent la régression, plus ou moins complète d'ailleurs, des signes d'insuffisance cardiaque a laissé inchangée l'hypertension.

Deux malades sont rapidement décédés.

M. PL... 61 ans

- entré en état de tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire avec signes évidents d'asystolie - T.A. : 19/11,
- la mauvaise tolérance de cette fibrillation et l'âge même du malade conduisent à préconiser, après amélioration et sous couvert d'un traitement anticoagulant, une cure de régularisation par QUINIDINE. Cependant apparaît une hémiplégie gauche qui va s'aggravant malgré l'arrêt du traitement anticoagulant et entraîne l'exitus,
- la vérification anatomique montre l'existence d'un hématome temporal droit dans la genèse duquel le traitement anticoagulant entre sans doute pour une part, quel que soit l'état vasculaire par ailleurs.

M. MEU... 74 ans

Antécédents de polykystose rénale et d'angor.

A l'entrée existent des signes d'atteinte polyviscérale.

- insuffisance cardiaque globale d'une part avec fibrillation auriculaire,
- mais aussi état pseudo-bulbaire et insuffisance rénale (urée sanguine = 1 g/l; albuminurie = 1 g/l)
T.A. = 25/14 - Aggravation et mort par coma urémique.

III -

L'INSUFFISANCE CORONARIENNE

Lorsque l'on sait que l'hypertension artérielle favorise le développement de l'athrosclérose coronarienne (33,6 % des cas dans une statistique de J. LENEGRÉ et Coll. portant sur 246 autopsies d'hypertendus), on peut s'étonner de ne trouver que 7 hypertendus hospitalisés pour manifestations coronariennes.

A ce fait, deux explications possibles :

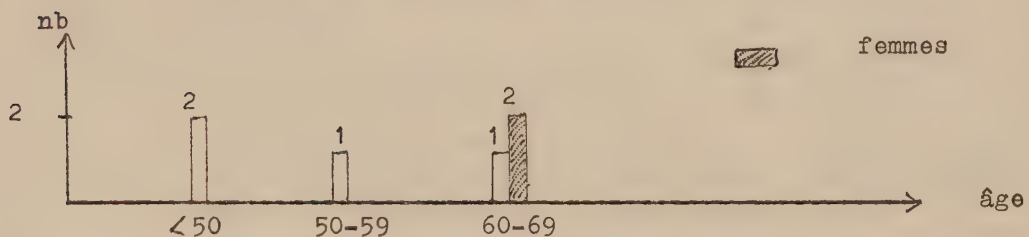
- l'angine de poitrine justifie rarement à elle seule une hospitalisation, sauf dans les cas d'angor rebelle ou d'état de mal prolongé évoquant une nécrose myocardique,
- bien que tous les dossiers étiquetés angine de poitrine ou infarctus du myocarde aient été étudiés, il est probable qu'un certain nombre d'hypertensions artérielles ont échappé à l'enquête toutes les fois que
 - . l'hypertension antérieure était méconnue,
 - . la pression artérielle après l'infarctus était normale.

Cette dernière condition est relativement fréquente et il est admis (C.K. FRIEDBERG) que près de 30 % des malades hypertendus qui font une nécrose myocardique gardent ensuite une pression artérielle normale.

Nous observons là d'ailleurs un certain parallélisme avec ce que nous avons constaté dans les accidents vasculaires cérébraux.

Parmi les 7 malades de ce groupe :

- un infarctus du myocarde chez un malade de soixante et un ans, M. CAM..., dont l'hypertension artérielle à 17/10 ou 18/12 est de connaissance récente. L'E.C.G. fait la preuve d'un infarctus postérieur soupçonné cliniquement sur l'importance des signes digestifs. Au décours de cet accident, la pression artérielle reste stable à 15/9,
- six angines de poitrine.



A noter cependant que

- l'interrogatoire a retrouvé chez six autres malades des crises caractéristiques d'angine de poitrine,
- l'étude électrocardiographique, nous le verrons, montre la très grande fréquence des anomalies coronariennes.

Des observations étudiées dans ce groupe (coronarites) on peut conclure que l'athérome est le fait essentiel, l'hypertension artérielle le fait contingent.

IV - LES TROUBLES DU RYTHME

Si les troubles du rythme sont relativement fréquents au cours de l'évolution des "cardiopathies hypertensives", ils ont rarement motivé dans notre statistique une hospitalisation.

M. BI..., 21 ans

Crise de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire s'accompagnant de pâleur, sueurs et d'hypertension artérielle à 20/10.

Pas d'antécédent notable.

Après la crise T.A. = 14/7.

Examen clinique normal.

Dosage des catécholamines normal.

Ce malade peut-il vraiment être considéré comme hypertendu, ou bien l'hypertension constatée au cours de la crise n'est-elle que contingente, simple phénomène d'accompagnement et non pas cause de la crise ? Il est bien peu tentant en effet d'accuser ce malade d'être porteur d'une maladie hypertensive, sur l'unique constatation d'une anomalie tensionnelle au cours d'un trouble rythmique lui-même fréquent et bénin.

Mme MO... 66 ans

Hypertension artérielle connue depuis une quinzaine d'années avec maxima aux alentours de 22 et minima entre 11 et 13.

Antécédents d'angor effort.

Adressée pour céphalées, lipothymies, bourdonnements d'oreille et bradycardie.

E.C.G. = bradycardie sinusale à 44/minute, hypertrophie ventriculaire gauche, F.O. = 11.

L'examen clinique et biologique ne met en évidence aucune cause particulière (pas d'ictère rétionnel, pas de syndrome d'hypertension intra-crânienne) à cette bradycardie.

En définitive doit être discuté le rôle tant de l'hypertension que de l'âge de la malade dans la survenue de cette bradycardie.

M. BOU... 61 ans

Entré pour tachyarythmie paroxystique par flutter auriculaire.

Hypertension artérielle à 23/11 et albuminurie connues depuis trois ans.

L'urographie intra-veineuse et la pyélographie rétrograde permettent d'affirmer l'existence de reins polykystiques.

Il existe une insuffisance rénale manifeste, laquelle va brusquement évoluer vers le coma urémique terminal à l'occasion d'un accident vasculaire cérébral.

E.C.G. = Hypertrophie auriculaire gauche, hypertrophie ventriculaire gauche, axe QRS = -40°

F.O. = stade IV

L'ensemble permet d'affirmer une maladie hypertensive très évoluée, stade auquel la survenue de troubles rythmiques, essentiellement sous forme de fibrillation auriculaire, est relativement fréquente.

ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES ET OCULAIRES

La survenue de ces complications, classiques au cours de l'hypertension artérielle, entraîne le plus souvent, du fait de leur traduction clinique, l'hospitalisation en milieu spécialisé. Aussi ne doit-on pas s'étonner du nombre très restreint de malades vus à cette occasion.

I - HÉMOPTYSIES

Si l'hypertension artérielle peut justifier à elle seule l'apparition d'une hémoptysie, il n'en reste pas moins que d'une part elle constitue un accident rare, que d'autre part et surtout son origine hypertensive ne peut être légitimement retenue qu'après élimination formelle des causes principales, pulmonaires ou cardio-vasculaires.

Une observation nous paraît réunir ces critères :

Mme DEV... 57 ans

- est adressée pour une hémoptysie d'abondance modérée, apparue au cours d'une poussée hypertensive à 30/16.
- L'hypertension artérielle est de découverte récente; il n'existe aucun antécédent particulier et l'examen, hormis une obésité importante, ne décèle aucune anomalie.
- Les examens de crachats, la radiographie pulmonaire permettent d'innocenter l'ensemble broncho-pulmonaire.
- Après l'accident l'hypertension apparaît modérée et variable oscillant entre 18/10 et 15/7.
- Le bilan para-clinique
 - * affirme l'absence d'atteinte viscérale
 - . F.O. = normal
 - . E.C.G. = {
 - axe QRS 0°
 - pas de signe d'hypertrophie ventriculaire gauche
 - présence de quelques extrasystoles ventriculaires
 - . Urée sanguine 0,34 g/l; clearance de l'urée = 81 cc/mn
 - . Pas d'albuminurie; Test d'Addis normal
 - . Urographie intra-veineuse normale; catécholamines < 800 γ /24 heures
- * et conduit au diagnostic d'hypertension essentielle.

Une autre observation comporte l'apparition de plusieurs hémoptysies chez un hypertendu. Mais il s'agit d'une périartérite noueuse, et il paraît dès lors logique d'incriminer la vascularite généralisée que réalise cette affection. On peut cependant discuter du rôle favorisant de l'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle doit donc rester un diagnostic d'exclusion dans l'étiologie d'une hémoptysie. Celle-ci est volontiers, dans ce cadre, attribuée à des troubles de la perméabilité capillaire, associés parfois à une hypervascularisation de la muqueuse bronchique.

II - LES EPISTAXIS

A l'opposé des hémoptysies, les épistaxis apparaissent comme relativement fréquentes au cours de la maladie hypertensive.

Cette fréquence ressort mal de nos observations (3 malades seulement) mais ceci tient certainement à l'existence d'un Service d'Oto-Rhino-Laryngologie où sont logiquement adressés la presque totalité des épistaxis, le point de vue local prenant le pas dans la thérapeutique immédiate sur la cause générale qui a pu l'engendrer.

Nous-mêmes avons été conduits chez l'un des malades au transfert en milieu spécialisé devant le caractère récidivant d'une épistaxis très hémorragique, chaque tentative de correction, même partielle, de l'anémie entraînant avec le retour de la tension artérielle à un niveau "normal" pour le malade (19/10) une reprise de l'hémorragie.

Aux trois malades hospitalisés dans le service à cette occasion on peut joindre les neuf malades hypertendus chez lesquels l'interrogatoire a retrouvé la notion d'épistaxis antérieures. Ainsi arrive-t-on à une fréquence de près de 5 % de nos hypertendus, sans doute encore bien inférieure à la réalité.

III - ACCIDENTS OCULAIRES

Ils attirent les mêmes réflexions que les épistaxis, qu'il s'agisse de baisse brutale de l'acuité visuelle consécutive à une oblitération veineuse (veine centrale de la rétine ou l'une de ses branches) ou de cécité brutale unilatérale en rapport avec une thrombose de l'artère centrale de la rétine, tous accidents dont on sait le mauvais pronostic fonctionnel.

Deux malades ont présenté de tels accidents

- Mme PR... 62 ans

Adressée pour céphalées et état dépressif.

Hypertension artérielle connue depuis 12 ans (âge de la ménopause).

A fait à soixante ans une cécité brutale de l'oeil gauche à l'occasion d'une poussée hypertensive à 23/13 et attribuée à une hémorragie rétinienne.

T.A. = 17/10 - E.C.G. normal (cependant axe QRS = -15°).

Le bilan oculaire (F.O. = stade III avec tension de l'artère centrale de la rétine = 60 grammes) et rénal (clearance de l'urée 32 cc/minute, P.S.P. 32 % à 70 minutes) témoignent d'un retentissement avancé de l'hypertension artérielle.

- Mme SEN... 66 ans

Hypertension artérielle connue depuis un an.

Apparition de vertiges, impression de mouches volantes puis cécité brutale de l'oeil droit.

T.A. = 20/10 à 23/11

F.O. = stade III - IV

Insuffisance rénale débutante traduite par un abaissement de la clearance de l'urée à 42 centimètres cube par minute.

Ces exemples suggèrent que les accidents oculaires les plus graves surviennent avec prédilection dans le cadre d'une maladie hypertensive déjà évoluée.

MANIFESTATIONS RÉNALES

La découverte d'une hypertension artérielle au stade d'insuffisance rénale est actuellement de plus en plus rare. A l'inverse, l'apparition d'une hypertension artérielle au cours d'une néphropathie chronique marque une étape importante de l'évolution, fréquente mais non obligatoire.

Ainsi quatre malades ont été hospitalisés pour une insuffisance rénale, reconnue depuis un temps variable et dont l'étiologie était évidente.

M. BOU... 70 ans

Diabète découvert à l'âge de 40 ans.

Albuminurie depuis l'âge de 60 ans.

Hypertension artérielle existant depuis plusieurs années, sans autre précision.

A l'entrée : T.A. à 21/7.

Le retentissement cardiaque est important = galop présystolique, E.C.G. = Hypertrophie auriculaire gauche, hypertrophie ventriculaire gauche, bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

Le F.O. est au stade III.

L'étude de la fonction rénale traduit l'existence d'un syndrome néphrotique (albuminurie entre 2 et 7 g/litre avec présence de corps biréfringents) avec insuffisance rénale sévère (urée sanguine = 2,36 grammes par litre). Il s'agit donc ici d'un syndrome de KIMMELSTIEL-WILSON.

Exitus dans le service par accident vasculaire cérébral.

M. CRA... 66 ans

Découverte d'une albuminurie isolée à 43 ans.

A l'âge de 65 ans = T.A. à 23/11 et urée sanguine = 1 g/l.

A l'entrée T.A. = 26/12, céphalées importantes, polyurie, l'insuffisance rénale est évidente (urée sanguine à 1,14 gramme par litre avec albuminurie à 2,4 grammes par 24 heures).

Le retentissement cardiaque est net :

E.C.G. = Hypertrophie auriculaire gauche - hypertrophie ventriculaire gauche et séquelles d'infarctus postérieur.

Par contre l'examen du F.O. ne révèle que des lésions discrètes ne dépassant pas le stade I.

Il s'agit donc probablement d'une glomérulonéphrite chronique.

M. MEN... 66 ans

Persistance d'une albuminurie après une angine à l'âge de vingt trois ans.

A soixante ans = Hypertension artérielle, urée sanguine à 1,70 gramme par litre et albuminurie.

A l'entrée = T.A. 20/11 avec depuis quelques temps céphalées occipitales, sensation de doigts morts, dyspnée d'effort.

Bilan : F.O. stade III avec tension de l'artère centrale de la rétine à 75 grammes.

E.C.G. = Hypertrophie ventriculaire gauche et ischémie sous-endocardique antéro-septale.

Urée sanguine = 2,40 grammes par litre avec kaliémie à 5,6 mEq/litre.

Conclusion : néphrite chronique azotémique et hypertensive consécutive à une glomérulonéphrite chronique.

M. RAG... 57 ans

Réformé pour albuminurie.

Hypertension artérielle découverte à quarante sept ans.

Apparition de crises de goutte à quarante sept ans.

Depuis cinquante six ans, syndrome polyuro-polydipsique.

A l'entrée T.A. 20/10 puis 18/9.

L'examen cardiaque note un souffle systolique témoin d'une insuffisance mitrale fonctionnelle avec à l'électrocardiogramme des signes nets d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Le fond d'oeil est au stade II.

L'insuffisance rénale est sévère puisque l'urée sanguine est à 1,90 gramme par litre.

Au total glomérulonéphrite chronique avec goutte secondaire.

Si chez tous ces malades nous avons pu, malgré l'insuffisance rénale, affirmer le diagnostic étiologique, il faut bien reconnaître qu'il est souvent difficile à ce stade de savoir quelle est l'anomalie primitive, l'hypertension artérielle ou la néphropathie. C'est dire aussi la grande valeur qu'il faut attacher à l'étude des antécédents.

TOXÉMIES GRAVIDIQUES

La grossesse est volontiers chez la femme un facteur de révélation d'une hypertension artérielle jusque là méconnue, du fait même que, hormis cette circonstance particulière, la femme échappe bien plus que l'homme aux divers examens systématiques. Mais dans le cadre de l'association hypertension artérielle - grossesse, l'hypertension artérielle permanente préexistante à la grossesse ne revendique qu'une partie des toxémies gravidiques.

Eien que les malades classées ici n'aient pas été vues lors de leur toxémie, étant normalement hospitalisées dans le Service d'obstétrique, c'est pourtant la survenue de telles complications qui a justifié leur exploration dans le post-partum.

Quinze malades ont ainsi pu être étudiées, leur âge varie entre vingt et un et quarante trois ans ce qui témoigne

- d'une part du fait qu'elles ne sont pas pour la plupart des primipares,
- d'autre part, fait beaucoup plus regrettable, que certaines ont pu échapper, par leur négligence, à tout examen soigneux en dehors de grossesses très souvent gravement compromises.

Selon le schéma classique, trois groupes de malades peuvent être séparés :

I - LES TOXÉMIES GRAVIDIQUES PURES

Elles ont été observées chez cinq malades d'âge respectif 19, 21, 24, 32 et 34 ans.

Il s'agit dans tous les cas de primipares.

- ce qui enlève partiellement de la valeur au qualificatif de "pure" puisqu'il n'est pas impossible qu'à l'occasion de nouvelles grossesses certaines de ces malades voient reparaître des accidents de toxémie, et puissent même évoluer vers l'hypertension artérielle permanente,
- cependant le terme de toxémie gravidique pure peut leur être conservé puisque l'on sait qu'un tel accident touche avec prédilection justement les primipares.

Sur le plan pronostic

- fait fondamental souligné par MILLIEZ notamment "des accidents dramatiques peuvent se dérouler avec des chiffres de pression à peine supérieurs au taux physiologique",
- la fréquence des accidents est relativement grande
 - * sur le plan maternel nous retrouvons :
 - . un état de pré-éclampsie avec T.A. à 23/15 et albuminurie massive,
 - . une crise d'éclampsie au sixième mois,
 - . enfin deux hématomes rétro-placentaires.
 - * sur le plan foetal :
 - . deux accouchements d'enfants mort-nés,
 - . un accouchement prématuré au huitième mois.

II - LES TOXÉMIES GRAVIDIQUES RÉCIDIVANTES

sont le fait de trois malades :

- Mme MET... 29 ans, quatre grossesses, quatre avortements.
- Mme LOP... 34 ans, deux grossesses
 - un hématome rétro-placentaire avec mort-né
 - un avortement
- Mme CHEV... 38 ans, six grossesses, quatre toxémies, trois enfants morts.

Si le pronostic maternel est bon (pas d'éclampsie, un hématome rétro-placentaire), le pronostic foetal apparaît redoutable puisque seules quatre grossesses sur douze se sont terminées par la naissance d'un enfant vivant. Ce chiffre de 75 % de mortinatalité est particulièrement élevé, un chiffre de 57 % étant relevé par MILLIEZ dans ces mêmes toxémies récidivantes.

III - TOXÉMIES GRAVIDIQUES SURAJOUTÉES

Elles correspondent à la survenue d'une grossesse plus ou moins accompagnée d'accidents foeto-maternels chez une femme porteuse d'une hypertension artérielle permanente.

Parmi les sept malades, cinq sont porteuses d'une néphropathie chronique.

Une observation est particulièrement intéressante, puisque le bilan du post-partum a permis la découverte d'une cause chirurgicale.

Mme PIER... 43 ans

Antécédents de sept grossesses avec

- albuminurie au cours de quatre grossesses
- crise d'éclampsie à la quatrième grossesse
- enfant mort-né à la cinquième grossesse

Hypertension artérielle découverte à l'âge de quarante et un ans à l'occasion d'une perte de connaissance brusque - T.A. = 20/12.

L'enquête étiologique met en évidence une hydronéphrose droite en rapport avec une artère polaire inférieure anormale. L'intervention correctrice (section et plastie urétérales sans section du vaisseau) ramène la T.A. à la normale, un an seulement plus tard (15/8).

La grossesse a entraîné trois crises d'éclampsie et un état de pré-éclampsie.

La mortalité foetale est élevée 30 % (11 décès sur 36 grossesses), inférieure à celle avancée par MILLIEZ dans une statistique récente (47 %).

La gravité sur le plan foetal des toxémies gravidiques justifie pleinement à notre sens, la pratique systématique d'une exploration complète après l'accouchement avec étude en particulier de la fonction rénale et urographie intra-veineuse pour ne pas laisser passer, même si ces cas sont rares, une anomalie chirurgicale. De même la possibilité d'un phéochromocytome doit rester présente à l'esprit puisque l'on sait que ces tumeurs peuvent se traduire pendant la grossesse par un tableau de toxémie apparemment banale.

CÉPHALÉES, VERTIGES

Céphalées et vertiges ou impressions vertigineuses sont des manifestations fonctionnelles très fréquentes dans l'hypertension artérielle. Leur principal intérêt tient à ce qu'elles amènent volontiers à la découverte de l'anomalie tensionnelle à un stade relativement précoce du cours de celle-ci. Elles peuvent même représenter la seule manifestation fonctionnelle pendant un temps prolongé.

Ainsi dix-sept malades nous ont été adressés à cette occasion; leur âge est très variable allant de 18 à 83 ans mais fait important :

- 9 malades ont un âge $\leq$ 50 ans,
- 13 malades ont un âge $\leq$ 60 ans,

L'âge de la majorité des malades permettant d'envisager raisonnablement les explorations, vasculaires en particulier.

Les céphalées sont de topographie variable, occipitale ou frontale. Quant à l'appellation de "vertiges" donnée par les malades à leurs troubles, elle est bien souvent usurpée car il s'agit en fait d'impressions vertigineuses avec vue brouillée, une seule malade ayant présenté un vertige de MENIERE vrai suivi d'une surdité unilatérale.

Il faut reconnaître que

- 1) - Les céphalées, si elles ont motivé l'hospitalisation, n'ont pas toujours été l'occasion de la découverte de l'hypertension. Ainsi celle-ci l'a été
 - soit lors d'un examen systématique antérieur,
 - soit lors de complications : tel est le cas de deux malades âgées de cinquante et cinquante deux ans ayant présenté une hémiplégie droite respectivement trois ans et un an auparavant.
 - 2) - Il s'est écoulé parfois un temps assez long entre la reconnaissance de l'hypertension artérielle et l'hospitalisation. On ne peut que regretter par exemple le délai de trois à quatorze ans observé chez quatre sujets jeunes (31-33 ans) !
 - 3) - Si d'une façon générale, il n'y a aucune atteinte oculaire ou rénale, le retentissement cardiaque a déjà une traduction électrocardiographique chez dix malades sous forme d'une hypertrophie ventriculaire gauche.
-

AUTRES MOTIFS

Il s'en faut que l'hypertension artérielle ou ses accidents soit le motif de toutes nos hospitalisations en ce domaine.

C'est ainsi que 27 malades (soit 10 %) ont été vus dans des circonstances diverses telles cholécystite, comitialité, méningite lymphocytaire ou ictère infectieux.

L'âge moyen de ces malades (60 ans) n'a guère autorisé d'exploration complète mais la connaissance ne serait-ce que du retentissement viscéral d'une hypertension reste toujours un élément important à la fois pronostique et thérapeutique.

Deux observations un peu particulières ont été rangées ici.

Mme GOI... 61 ans

- Hypertension artérielle à maxima autour de 20.
 - Hospitalisée, au décours d'une crise de colique néphrétique, dans un tableau évoquant une obstruction urétérale par migration calculeuse. Il existe à l'entrée une hypertension importante à 27/12.
 - Après élimination du calcul, la T.A. revient à 18/9
- F.O. = stade II
- E.C.G. = normal
- Bilan rénal pratiquement normal.

M. BEN... 46 ans

- Cancer prostatique dépisté en 1962 (43 ans) à l'occasion de troubles urinaires.
- Une urographie intra-veineuse pratiquée en 1964 montre une exclusion du rein gauche par envahissement du plancher vésical.
- Janvier 1965 : apparition d'un syndrome polyuro-polydipsique et d'une hypertension artérielle. L'urographie intra-veineuse objective une urétéro-hydronéphrose droite par compression urétérale.
- La réimplantation de l'uretère droit entraîne le retour de la tension artérielle à la normale (14/8) et la disparition du syndrome polyuro-dipsique.

Si les deux malades ne sont pas rigoureusement superposables puisque l'une était une hypertendue connue, un point commun les unit : la survenue d'une obstruction urétérale accompagnée d'une poussée hypertensive. Le mécanisme de celle-ci n'apparaît pas clairement car dire qu'elle est la conséquence d'une hyperpression pyélo-calicielle ne fait que repousser le problème. Il est possible, dans la deuxième observation, que le syndrome polyuro-polydipsique ait entraîné des perturbations de la masse sanguine et des électrolytes, lesquelles seraient peut-être responsables de la poussée hypertensive.

BILAN SYSTÉMATIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Enfin vingt sept malades ont été adressés par leur médecin traitant pour étude d'une hypertension artérielle découverte à un examen quelconque, alors qu'il n'existe pas de retentissement fonctionnel apparent.

Cette circonstance d'observation des hypertendus place ceux-ci à priori dans les meilleures conditions pour l'enquête étiologique.

Si ce chiffre de 10 % du total des hypertendus hospitalisés est faible, il est intéressant de noter que ce pourcentage paraît augmenter régulièrement d'année en année :

1963	=	2 malades sur 56	soit	3,6 %
1964	=	3 malades sur 60	soit	5 %
1965	=	8 malades sur 80	soit	10 %
1966	=	14 malades sur 59	soit	24 %

(le dernier chiffre de 59 malades seulement en 1966 tenant au fait que nous n'avons recueilli que des observations des trois premiers trimestres).

La moyenne générale d'âge de ces malades, 46 ans,

- est nettement inférieure à la moyenne générale de tous les hospitalisés pour hypertension artérielle (57,5 ans),
- et concorde mieux avec ce que l'on sait maintenant de l'apparition précoce de la maladie hypertensive, avant cinquante ans le plus souvent.

Bien qu'il s'agisse ici d'hypertensions en règle récemment découvertes, l'existence d'un retentissement viscéral net est fréquente. Ainsi :

- l'examen oculaire
 - * chez neuf malades il atteint le stade II, à un âge où il est permis d'incriminer l'hypertension artérielle seule dans la genèse de cette sclérose vasculaire,
 - * de même la prise de la tension diastolique de l'artère centrale de la rétine chez treize malades ayant un fond d'oeil normal traduit bien souvent l'évolutivité de la maladie puisque l'indice rétino-huméral est volontiers supérieur à 0,5, compris entre 0,7 et 1.

- L'E.C.G.

- * si l'électrocardiogramme est normal dans la moitié des cas, avec cependant dans quatre cas un axe électrique de QRS situé entre 0° et -30° ,
 - * il est le témoin dans l'autre moitié d'une hypertrophie ventriculaire gauche électrique indiscutable, associée dans trois cas à une hypertrophie auriculaire gauche.
- L'insuffisance rénale est patente chez cinq malades dont le chiffre de l'urée sanguine est supérieur à 0,65 gramme par litre.
-

BILAN GÉNÉRAL DU RETENTISSEMENT VISCÉRAL
AU COURS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Pour conclure l'étude analytique jusqu'ici seule envisagée, il paraît utile de réunir les données recueillies lors de l'examen des hypertendus observés. Nous envisagerons séparément l'étude électrocardiographique.

I - LE RETENTISSEMENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

Il est bien objectivé par les complications neuro-sensorielles qu'il s'agisse

- d'accident vasculaire cérébral proprement dit = 124 malades
- de troubles mineurs à type de céphalées ou vertiges = 17 malades
- ou d'accidents oculaires = 2 malades

Un peu plus de la moitié des malades, 54 % exactement, ont donc de telles manifestations.

II - L'EXAMEN OCULAIRE

est un moyen fidèle et très pratique pour étudier le retentissement vasculaire de l'hypertension. Et l'on admet que l'état de la vascularisation rétinienne est le reflet de celui des artères cérébrales dans leur ensemble.

Les 170 examens du fond d'oeil pratiqués ont été répartis dans les quatre groupes de la classification de KEITH et WEGENER :

Normal	=	56 malades	soit	33 %
Stade I	=	32 "	"	19 %
" II	=	60 "	"	35,7 %
" III	=	17 "	"	10 %
" IV	=	4 "	"	2,3 %

Enfin une malade âgée de 51 ans présente une atrophie optique bilatérale, celle-ci, fait étonnant, représentant la seule anomalie d'une hypertendue ancienne (12 ans), les bilans rénal et cardiaque étant strictement normaux.

Nous avons été surpris au premier abord, étant donné les modalités (âge, complications) de notre recrutement, de ne trouver que 13 % de malades ayant un retentissement oculaire majeur. A l'inverse près de neuf malades sur dix ont à l'examen du fond d'oeil des lésions qui ne dépassent pas le stade de la sclérose vasculaire.

Cette constatation est cependant corroborée par celles d'autres auteurs, tel BONAMOUR et MALTERRE, qui reconnaissent la prépondérance de ces signes de sclérose au cours de l'hypertension artérielle du sujet âgé.

Ainsi sur les 70 malades hospitalisés pour accident vasculaire cérébral et ayant eu un examen du fond d'oeil, 46 sont aux stades I ou II; 5 malades seulement présentent hémorragies, exsudats ou oedème, signes retrouvés surtout dans les hémorragies cérébro-méningées.

Ces faits amènent à penser que, parmi les accidents vasculaires cérébraux observés chez les hypertendus, la plupart correspondent surtout à une complication de l'athérome, de l'artériosclérose, les à-coups hypertensifs, si fréquemment contemporains de l'installation de ces accidents, n'ayant plus alors qu'un rôle adjuvant.

Dans les hypertensions récentes, du sujet jeune en particulier, plus qu'à l'état du fond d'oeil souvent normal ou peu perturbé, il faut attacher une grande valeur pronostique à la mesure de la tension de l'artère centrale de la rétine (T.A.C.R.). Son augmentation est en effet précoce et traduit mieux, lorsqu'elle s'accompagne d'une augmentation de l'indice rétino-huméral, l'évolution de la maladie. C'est ce que nous avons vérifié dans nombre de cas où à une pression minima humérale située entre 10 et 12 centimètres de Mercure correspondait une tension de l'artère centrale de la rétine (T.A.C.R.) entre 60 et 90 grammes le plus souvent.

III -

LE RETENTISSEMENT RÉNAL

Plus que de retentissement rénal, il paraît juste de parler de signes d'atteinte rénale au cours d'une hypertension artérielle puisqu'aussi bien celle-ci n'est souvent que la conséquence d'une néphropathie.

1) L'urée sanguine

Son dosage a été pratiqué chez 245 malades (20 malades n'ayant même pas eu le temps d'en bénéficier du fait de leur exitus rapide dans les heures suivant leur entrée).

Urée sanguine	Nombre de malades	%
$\leq 0,50$ g/l	198	81
0,50 - 1 g/l	34	14
> 1 g/l	13	5

Ainsi

- 198 malades soit 81 % ont une azotémie normale, si l'on se réfère aux normes habituellement admises. Mais cette normalité du chiffre de l'urée sanguine ne peut jamais traduire l'intégrité fonctionnelle rénale car l'on sait qu'il faut une mutilation parenchymateuse déjà importante pour observer une augmentation de l'urée sanguine.
- 19 % des malades ont une insuffisance rénale par contre très avancée dans la mesure où a été éliminé tout facteur (déshydratation, collapsus, infection urinaire...) d'insuffisance rénale fonctionnelle surajoutée.

2) L'albuminurie

Recherchée 194 fois soit dans le service soit par dosage au laboratoire, elle est retrouvée dans 65 cas soit 33 %. Elle est plus souvent la traduction d'une néphropathie primitive que d'une néphroangiosclérose hypertensive. 46 de ces malades ont une urée sanguine $< 0,50$ gramme par litre.

3) Epreuves fonctionnelles

L'étude des épreuves fonctionnelles rénales (clearances de l'urée ou de la créatinine, P.S.P., voire urographie intra-veineuse) chez 50 malades sans albuminurie et dont l'urée sanguine est inférieure à 0,50 gramme par litre révèle chez dix d'entre-eux une insuffisance rénale manifeste.

Au total le nombre de malades ayant une atteinte rénale de quelque ordre qu'elle soit se répartit ainsi :

- 47 malades dont l'urée sanguine est $> 0,50$ g/litre
- 46 malades albuminuriques à urée sanguine $< 0,50$ g/litre
- 10 malades non albuminuriques et à urée sanguine inférieure à 0,50 gramme par litre

Soit 103 malades, ou 39 % de nos hospitalisés.

Ce chiffre très élevé tient

- d'une part à l'âge des malades et au caractère tardif de leur hospitalisation compte tenu de la durée d'évolution de l'hypertension,
- d'autre part à la fréquence des néphropathies quant à l'étiologie de cette hypertension artérielle.

DÉCÈS

67 malades sont décédés dans le service soit 25 % des hospitalisés pour hypertension

- accident vasculaire cérébral : 56
 - insuffisance rénale : 8
 - accident cardiaque : 2
 - cachexie : 1
-

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'étude électrocardiographique est un élément très important d'appréciation du retentissement viscéral de l'hypertension artérielle, les signes électriques précédant en règle les signes cliniques de retentissement sur les cavités gauches.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est l'aboutissement presque inéluctable de l'hypertension artérielle. Mais sa précocité et son importance sont extrêmement variables, non seulement en fonction des chiffres tensionnels et de l'âge des patients, mais encore en fonction d'autres facteurs indéterminés, peut-être constitutionnels (LENEGRE).

Nous avons pratiqué un électrocardiogramme chez 200 malades soit 75 % des hospitalisés hypertendus. Nous avons systématiquement recherché les signes suivants :

- hypertrophie auriculaire ou ventriculaire gauches
- troubles de la conduction
- troubles de l'excitabilité
- signes coronariens
- autres signes en particulier hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites
- enfin calcul de l'axe électrique de QRS.

I - LES HYPERTROPHIES AURICULAIRES ET VENTRICULAIRES GAUCHES

1) Il nous paraît indispensable de préciser les critères adoptés :

- hypertrophie auriculaire gauche
 - * soit augmentation de la durée de P $\geq$ 0,12 seconde avec aspect bifide en dérivations standard
 - * soit dans les précordiales droites V1 - V2, une onde P d'aspect diphasique + - avec une partie initiale positive d'amplitude et de durée faible et une partie terminale négative assez profonde mais surtout large et empâtée.

- hypertrophie ventriculaire gauche

- * soit par un indice de SOKOLOW-LYON supérieur à 35 mm calculé
sur SV1 + RV5
ou SV2 + RV6
- * soit troubles de la repolarisation en précordiales gauches V5 - V6 - V7, se traduisant par un décalage inférieur à convexité supérieure du segment RS-T et par des ondes T négatives et asymétriques ou diphasiques --

2) Les résultats

Hypertrophie auriculaire gauche	= 7 fois
Hypertrophie ventriculaire gauche	= 72 "
Hypertrophie auriculaire gauche plus hypertrophie ventriculaire gauche	= 55 "

Il existe donc dans 64 % des cas une hypertrophie ventriculaire gauche indiscutable. L'hypertrophie auriculaire gauche est également très fréquente puisque retrouvée, isolée ou associée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, dans 31 % des cas. Ceci n'est pas pour étonner si l'on admet avec J. LENEGRE que la manifestation électrique la plus précoce du retentissement cardiaque de l'hypertension artérielle est volontiers une hypertrophie auriculaire gauche. La précocité paradoxale de l'hypertrophie auriculaire gauche peut, peut-être, s'expliquer par une meilleure définition des critères de l'hypertrophie auriculaire comparés à ceux exigés pour parler d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Le calcul de l'axe électrique de QRS dans les cas d'hypertrophie ventriculaire gauche affirmée, a donné les résultats suivants :

- axe entre -90° et -30°	= 6 cas	soit 5 %
- axe " -30° et 0°	= 29 "	" 23 %
- axe " 0° et $+90^{\circ}$	= 92 "	" 72 %

Il apparaît ainsi

- que l'axe électrique est normal dans 72 % des cas où il existe par ailleurs des signes nets d'hypertrophie ventriculaire gauche,
- que la déviation axiale gauche est relativement peu fréquente (28 % au total), pourcentage nettement inférieur à celui de BLONDEAU, HELLER et LENEGRE qui trouvent dans des cas similaires un pourcentage de 45 % d'axes situés au-delà de 0° .

On peut conclure que :

- 1 - un axe normal n'élimine jamais la possibilité d'une hypertrophie ventriculaire gauche,
- 2 - à l'opposé un axe situé entre -30° et -90° est presque certainement la traduction d'une hypertrophie ventriculaire gauche,

- 3 - entre 0° et -30°, la discussion est ouverte puisque 10 % de sujets normaux sont susceptibles d'avoir un axe électrique dans cette zone.

II - LES TROUBLES DE LA CONDUCTION

Observés chez 28 malades soit 14 %, ils se répartissent ainsi :

- Bloc de branche droit incomplet	=	9
- " " " complet	=	7
- Bloc de branche gauche complet	=	4
- Bloc auriculo-ventriculaire 1er degré	=	4
- " " " complet	=	2
- Bloc sino-auriculaire	=	2

III - LES TROUBLES DE L'EXCITABILITÉ

67 malades présentent des troubles de l'excitabilité (33 %)

- extrasystoles auriculaires	=	12
- " nodales	=	2
- " ventriculaires	=	21
- rythme nodal intermittent	=	2
- fibrillation auriculaire	=	17
- tachycardie sinusale > 100	=	11
- bradycardie sinusale	=	1
- accès de tachycardie supra-ventriculaire	=	1

La fréquence de la fibrillation (8,5 %) est sans doute due en partie à l'âge moyen des malades de notre recrutement, puisque nous l'avons dit 75 % ont plus de 50 ans.

Il faut noter également la relative fréquence des extra-systoles (16,5 %) associées en règle à d'autres anomalies électriques.

IV - LES SIGNES CORONARIENS

Ils ont été relevés chez 40 malades soit 20 % :

- infarctus myocardique en règle ancien	=	12 malades
---	---	------------

- coronarites sans nécrose

* ischémie sous-épicardique	=	12	malades
* lésion sous-épicardique	=	1	"
* ischémie sous-endocardique	=	13	"
* lésion sous-endocardique	=	1	"
* ischémie lésion sous-épicardique	=	1	"

L'insuffisance coronarienne apparaît donc fréquente chez l'hypertendu et il n'est plus nécessaire de souligner le rôle favorisant de l'hypertension artérielle sur le développement de l'athérosclérose coronarienne.

La répartition des signes en fonction du sexe fait ressortir des différences très notables entre les hommes et les femmes :

- globalement il y a 29 hommes contre 11 femmes

soit 72 % d'hommes

- bien plus une seule femme présente des signes d'infarctus.

Ces constatations

- ne sont pas le reflet d'une prédominance masculine des sujets ayant subi un électrocardiogramme puisque l'ensemble de ces sujets se répartit en 104 hommes et 96 femmes,
- sont en contradiction formelle avec les données classiques reconnaissant une fréquence nettement accrue de l'insuffisance coronarienne chez la femme hypertendue par rapport à l'homme.

V - Dans 9 cas des signes d'hypertrophie auriculaire droite et/ou d'hypertrophie ventriculaire droite ont été notés, traduction d'une insuffisance respiratoire en règle.

VI - Il faut enfin noter les faits suivants :

- 1) 28 malades soit 14 % ont un électrocardiogramme strictement normal.
- 2) 8 malades présentent une déviation axiale gauche comprise entre 0° et -30° sans autre anomalie d'où l'impossibilité d'affirmer formellement sur ce seul critère une hypertrophie ventriculaire gauche.
- 3) 4 malades ont un électrocardiogramme normal hormis la présence d'extrasystoles auriculaires (1 fois) ou ventriculaires (3 fois). Doit-on parler de retentissement mineur, débutant de l'hypertension artérielle sur le coeur ?
- 4) 2 malades ont également un électrocardiogramme normal si ce n'est l'existence d'un bloc de branche droit incomplet, anomalie que l'on peut retrouver chez des sujets normaux de façon permanente ou intermittente.

- 5) Enfin dans 12 cas un axe gauche compris entre 0 et -90° coexiste avec d'autres anomalies électriques mais sans signe direct d'hypertrophie auriculaire gauche ou d'hypertrophie ventriculaire gauche :
- dans 9 cas l'axe est entre 0° et -30° , 7 malades ont des stigmates d'insuffisance coronarienne,
 - dans 3 cas l'axe de QRS est entre -30° et -90° mais il existe chaque fois un bloc complet de la branche droite.

Il est possible que l'âge des malades et l'existence de signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne soient responsables d'un certain microvoltage des complexes QRS, entraînant par là-même la normalisation de l'indice de SOKOLOW-LYON.

L'ENQUÊTE ETIOLOGIQUE : SES MOYENS, SES RÉSULTATS

- Introduction, les moyens de l'enquête étiologique.
 - Causes rénales.
 - Néphropathies gravidiques.
 - Périartérite noueuse.
 - Coarctation de l'aorte.
 - Syndrome de CUSHING.
 - Phéochromocytomes.
 - Hypertension artérielle essentielle.
-

INTRODUCTION

Quelles que soient les circonstances de l'examen d'un hypertendu, la recherche d'une étiologie reste notre préoccupation majeure. De cette enquête, si les règles sont aujourd'hui fixées et les moyens améliorés année après année, les éléments, nous l'avons dit, nous apparaissent d'emblée différents dans un Service de Médecine Générale et dans un Centre Spécialisé. Diverses raisons limitent nécessairement l'enquête du médecin généraliste et, en conséquence, son rôle :

- la non sélection des hypertendus à lui confiés,
- un éventail d'investigations, étendu chaque jour davantage, mais encore imparfait,
- la difficulté alors même qu'il a mis en évidence une étiologie éventuelle de décider de la valeur thérapeutique de sa correction, de sa cure chirurgicale.

La non-sélection des hypertendus hospitalisés reste pour nous l'obstacle principal aux possibilités de l'enquête étiologique, ceci tenant tout à la fois à l'âge et au degré d'atteinte viscérale d'une part, aux refus encore trop nombreux opposés par le malade d'autre part.

- 1) Le facteur âge est évident puisque 75 % de nos malades ont plus de 50 ans, et encore 55 % plus de 60 ans, rendant très discutable et peu souhaitable une artériographie rénale en particulier.
- 2) De même la gravité de la défaillance viscérale (insuffisance rénale avancée) ou l'importance des séquelles d'un accident vasculaire cérébral nous ont conduit à ne pas pratiquer d'enquête approfondie chez bien des malades. Nous rappellerons à ce propos que :
 - 122 malades ont été vus pour un accident cérébral, 53 étant d'ailleurs décédés dans les suites de cet accident,
 - 10 autres malades étaient porteurs d'une insuffisance rénale chronique, avec hypertension et bien souvent azotémie élevée.
- 3) Le refus d'exploration par le malade lui-même a été également une entrave,
 - a) soit refus lors de l'hospitalisation motivée par une complication, l'hypertension artérielle étant ramenée secondairement à un stade où l'exploration est possible. Tel est le cas par exemple de deux malades.

M. FOUR... 41 ans

Hypertension artérielle connue depuis quatre ans; hémorragie cérébro-méningée avec tension artérielle à l'entrée à 27/15.

Dès l'amélioration des signes et la reprise de conscience, refuse tout examen et sort sur sa demande du Service. Tension artérielle = 17/12.

M. MAR... 64 ans

Adressé pour hémiparésie gauche. L'hypertension artérielle est connue depuis un an seulement, avec une maxima à 22.

Le bilan étiologique apporte un certain nombre d'arguments faisant suspecter très fortement l'existence d'un phéochromocytome. Cependant le malade décide brusquement sa sortie et refuse toute nouvelle hospitalisation.

- b) soit refus dans les hypertensions artérielles non compliquées, une affection qui n'entrave pas l'activité ne justifiant pas pour ces malades une hospitalisation. C'est ainsi que nombre de malades dont l'hypertension était connue depuis plusieurs années sont pratiquement inexplorables dès leur première hospitalisation, celle-ci ayant été acceptée finalement du fait de la survenue d'accidents viscéraux.

Pour tous ces malades l'exploration s'est en règle réduite à une étude du retentissement viscéral de l'hypertension artérielle selon les trois axes désormais classiques :

- cardiovasculaire = examen clinique du coeur et électrocardiogramme,
- oculaire = état du fond d'oeil dont les lésions ont été classées suivant les quatre stades de KEITH et WEGENER et mesure, inconstante, de la pression diastolique de l'artère centrale de la rétine.
- rénal
 - * dans les urines = examen cyto bactériologique et test d'Addis, recherche et dosage d'une protéinurie,
 - * explorations fonctionnelles = dosage de l'urée sanguine, clearance de l'urée et élimination de la P.S.P.,

encore que ces épreuves rénales n'aient pas pu dans bien des cas être pratiquées en particulier chez les sujets porteurs de séquelles d'accident vasculaire.

Un tel bilan, s'il n'a aucune prétention dans la mise en évidence d'une étiologie, nous paraît cependant nécessaire et intéressant

- pour apprécier la gravité de la maladie et en fixer approximativement le pronostic,
- pour guider la thérapeutique médicale que nous pouvons raisonnablement proposer à de tels malades. Certaines médications sont en effet contre-indiquées en présence d'une altération donnée,

par exemple les hydrazinophthalazines chez les coronariens et la plupart des hypotenseurs en cas d'insuffisance rénale manifeste.

* * *

En fait, c'est vers la recherche d'une étiologie que tendent tous nos efforts en présence d'un hypertendu. Il est réconfortant de constater que cette possibilité d'enquête nous a été offerte dans un nombre croissant de cas d'année en année du fait, pensons-nous, d'une meilleure information du public et des médecins. Cette enquête, si elle doit être menée avec patience et même acharnement tout particulièrement chez le sujet jeune, doit aussi intervenir à un stade précoce.

- Précoce vis-à-vis de l'âge du malade, puisque l'âge est un élément important de la discussion de l'opportunité de certaines explorations.
- Précoce surtout dans le cours évolutif de la maladie hypertensive. Il est en effet prouvé que toute hypertension, quelle qu'en soit la cause, finit par échapper à la cause qui l'a engendrée en raison des lésions artériolaires, en particulier rénales, qu'elle a déterminées.

Etant entendu que le retentissement viscéral, dont nous avons vu les éléments, est apprécié dans tous les cas nous n'envisagerons ici que les éléments de notre enquête étiologique.

1) L'interrogatoire

il a une valeur fondamentale puisqu'il peut à lui seul orienter le diagnostic,

- antécédents d'albuminurie préexistante à l'hypertension ou de néphrite aiguë,
- existence d'infections urinaires à répétition ou de poussées fébriles inexpliquées, de troubles mictionnels en s'efforçant de distinguer :
 - * la pollakiurie par anomalie des voies urinaires basses en particulier d'origine prostatique,
 - * de la nycturie ou inversion du rythme nycthéméral normal de la diurèse, conséquence précoce et fréquente selon MILLIEZ de l'hypertension artérielle.

L'interrogatoire peut également apporter la preuve d'antécédents familiaux d'hypertension artérielle mais cette notion, si elle plaide en faveur du caractère essentiel, n'est jamais suffisante à elle seule pour limiter les explorations.

2) La palpation des fémorales

est cliniquement notre premier geste. La constatation d'une diminution ou d'une abolition des battements fémoraux, associée à des érosions costales ou une image d'indentation aortique sur la téléradiographie thoracique sont

autant d'arguments qui imposent l'angiographie.

3) Le bilan surrénalien

- il est d'abord clinique lorsque l'inspection évoque d'emblée un hypercorticisme métabolique, confirmé par les dosages des 17 céstéroïdes et des 17 hydroxycorticoïdes dans les urines de 24 heures,
- nous pratiquons systématiquement un ionogramme plasmatique et urinaire, souvent un dosage des catécholamines urinaires ou de l'acide vanil-mandélique, celui-ci associé au test à la régitine et complété éventuellement par un rétro-pneumopéritoine.

4) Le bilan rénal

comporte :

- l'auscultation des lombes et de la région para-ombilicale,
- la recherche d'une protéinurie et un test d'Addis,
- l'urographie intra-veineuse,
- et l'artériographie rénale.

5) Enfin

si le dosage de la glycémie est toujours effectué, d'autres examens ne sont demandés que dans un but précis tels une hyperglycémie provoquée, une électrophorèse des protides sanguins, voire une biopsie musculaire.

Cependant tous nos malades ne subissent pas aveuglement toutes ces explorations. En l'absence d'orientation étiologique évidente ou rapidement révélée (CUSHING, coarctation aortique), nous suivons volontiers le schéma suivant :

- dans un premier temps nous éliminons une glomérulo-néphrite subaiguë ou chronique. Celle-ci reconnue il reste à en déterminer l'origine ce qui n'est pas toujours aisé et ne donne pas lieu pour autant à une sanction thérapeutique efficace dans bien des cas.
- la recherche d'une cause rénale d'autre nature est notre deuxième préoccupation. Elle repose avant tout sur un examen : l'urographie intra-veineuse. C'est ici l'examen le plus précieux sous réserve d'impossibilité (urée sanguine $> 0,70$ gramme par litre) ou de contre-indication (dysprotéïnémie). Elle apporte des renseignements irremplaçables sur la morphologie des voies excrétrices d'une part, sur la fonction rénale elle-même d'autre part. Elle peut appeler des examens plus précis tels une cystographie rétrograde, laquelle devrait être presque systématique chez l'hypertendu selon MILLIEZ, et une urétéropyélographie rétrograde, à n'envisager qu'avec de prudentes réserves en raison du danger infectieux.

- la négativité de l'enquête à ce stade amène
 - . à demander toujours un dosage des catécholamines,
 - . à discuter les indications de l'artériographie rénale.

* * *

Il nous paraît utile de préciser les particularités relatives à certains examens. Nous envisagerons successivement :

- le dosage des électrolytes sanguins et urinaires,
- l'exploration médullo-surrénalienne,
- l'urographie intra-veineuse,
- et l'artériographie rénale.

I - LES IONOGRAMMES SANGUINS ET URINAIRES

Ces examens visent avant tout à rechercher les stigmates d'un hyperaldostéronisme que sont l'hypokaliémie avec alcalose sanguine et l'hyperkaliurie.

Etant donné la fréquence avec laquelle les hypertendus sont, légitimement d'ailleurs, soumis au régime désodé et au traitement par les diurétiques, il est très important avant de pratiquer un ionogramme :

- d'une part de supprimer pendant quelques jours les diurétiques qui pour la plupart entraînent une hypokaliémie par fuite urinaire du potassium,
- d'autre part de mettre transitoirement les malades à un régime normosalé. Un régime désodé strict, en réduisant les quantités d'ions Na^+ échangeables contre des ions K^+ au niveau du tubule rénal, peut en effet à lui seul ramener la kaliémie à des taux voisins de la normale.

II - LA RECHERCHE D'UN PHEOCHROMOCYTOME

n'appelle pas moins de précautions.

1) Le test à la régitine

dont la valeur comme test de dépistage n'est plus à souligner peut être faussement positif. Les trois principales causes d'erreurs sont selon HAZARD :

a) Les médications hypotensives

Elles doivent être interrompues avant le test, de quatre jours pour la chlorpromazine et l'alpha-méthyl-dopa à une semaine pour la guanéthidine et deux semaines pour la régistine. Même les barbituriques, s'ils ne sont pas suspendus deux jours avant, peuvent perturber le test.

b) La technique elle-même

L'épreuve doit être faite sur un sujet couché dont l'hypertension est stable. Il faut exiger une chute tensionnelle d'au moins 3,5 cm/Hg pour la maxima, 2,5 cm pour la minima.

La réponse est d'interprétation délicate lorsque le test est pratiqué lors d'un paroxysme hypertensif. Il est alors difficile de distinguer :

- la normalisation spontanée de la fin d'un paroxysme,
- ou l'hypotension provoquée par la régistine.

c) L'insuffisance rénale

Le taux des amines pressives dans le sang est ici élevé, non pas par hypersécrétion mais par rétention, car il est bas dans les urines. Cette rétention peut expliquer certaines chutes tensionnelles après régistine chez des hypertendus avec insuffisance rénale.

2) Le dosage des catécholamines

Pierre de touche du diagnostic de phéochromocytome, il doit être à l'abri de toute erreur.

a) Erreurs en moins

- En cas d'insuffisance rénale et surtout s'il s'agit d'une tumeur peu sécrétante l'élimination des hormones n'est élevée qu'au cours des paroxysmes hypertensifs.
- Les médicaments hypotenseurs peuvent également fausser les résultats, la durée d'action de certains d'entre eux est parfois prolongée pendant plusieurs jours. C'est ainsi qu'après administration de diurétiques tels que le chlorothiazide le stock des catécholamines de l'organisme ne se reconstituerait qu'en quatre jours, en sept jours après prise de GUANETHIDINE. L'action de la RESERPINE, antagoniste des sympatho-mimétiques, peut persister jusqu'à deux semaines.

b) Erreurs en plus

- Elles sont le fait de médicaments tels l'ALEUDRINE ou l'ALPHA-METHYL-DOPA qui ont le même spectre fluoroscopique que celui des catécholamines. Il faut donc arrêter ces médications deux à trois jours avant le dosage.

- Pour le dosage de l'acide-vanil-mandélique, les causes d'erreur (absorption de vanille, café, bananes...) peuvent être évitées en supprimant ces aliments deux jours avant le dosage.

En pratique, sous réserve de ces diverses précautions, nous nous contentons dans la plupart des cas du dosage des catécholamines ou de celui de l'acide-vanil-mandélique, terme final du métabolisme des hormones médullo-surrénaliennes.

Nous devons cependant insister sur deux points :

- un seul dosage normal n'élimine jamais le phéochromocytome, à fortiori s'il existe une symptomatologie évocatrice qui impose alors la répétition des dosages.
- le plus souvent il existe un parallélisme entre le taux d'élimination des catécholamines et celui de l'acide-vanil-mandélique, expliquant que l'un ou l'autre de ces dosages suffise en pratique de dépistage. L'intensité, la rapidité du métabolisme intratumoral peuvent dans certains cas déterminer une élimination préférentielle d'acide-vanil-mandélique, alors que peu de produits intermédiaires sortent de la tumeur. Le dosage des catécholamines peut ainsi s'avérer normal.

C'est dire qu'au moindre doute nous n'hésitons pas à demander l'un et l'autre de ces dosages.

III - L'UROGRAPHIE INTRA-VEINEUSE

Elle est classiquement le plus souvent normale dans les sténoses de l'artère rénale. Cependant certains perfectionnements techniques récemment proposés par divers auteurs permettraient dès l'urographie de suspecter une anomalie artérielle rénale dans 70 à 80 % des cas, ces perfectionnements sont :

- soit la prise de clichés toutes les minutes jusqu'à cinq minutes après l'injection,
- soit la prise précoce de clichés en coupes tomographiques : la néphro-urotomographie.

Pour d'autres auteurs, ces techniques n'offriront aucun avantage supplémentaire dans le dépistage des lésions artérielles, et nous-mêmes ne les avons pas utilisées dans la période correspondant à ce travail.

Quelle que soit la technique utilisée, l'analyse minutieuse des clichés doit s'attacher à rechercher les signes suivants, classés par POUTASSE en :

- signes évidents d'une part,
 - un rein muet,
 - un net retard d'apparition de l'opacification d'un rein par rapport à l'autre,

une différence de taille de un centimètre ou plus entre les deux reins.

- signes plus discrets d'autre part,

une meilleure image d'un côté (côté lésé) qui correspond à la plus forte concentration des urines du côté hypovascularisé,

des cavités pyélo-calicielles plus grêles d'un côté (côté lésé) parce qu'elles drainent un plus petit volume d'urines,

une atrophie partielle d'un rein ou une lacune dans l'image néphrographique (infarctus ou hypovascularisation dans le territoire d'une branche artérielle).

Sous réserve d'un examen soigneux des images observées, il semble donc que l'urographie soit très utile comme examen de dépistage systématique des sténoses de l'artère rénale, les techniques urographiques spéciales ayant surtout un intérêt pronostique, intervenant dans l'indication opératoire au même titre que le néphrogramme isotopique ou le test de HOWARD.

IV -

L'ARTÉRIOGRAPHIE RÉNALE

Si elle est de pratique récente (SELDINGER 1953) l'artériographie rénale est rapidement devenue un examen fondamental dans l'étude des hypertensions artérielles. Bien que nous n'en ayons, dans ce chapitre, qu'une expérience encore modeste nous en rappellerons :

- la technique et ses incidents,
- les contre-indications,
- et les indications,

réservant les résultats au chapitre étiologique proprement dit.

1) La technique et ses incidents

- La technique utilisée chez nos malades est l'aorto-artériographie rénale rétrograde décrite par SELDINGER, car cette technique semble donner les meilleures images de la circulation rénale.

Les complications sont peu fréquentes et en règle bénignes. La plus couramment rencontrée est l'hématome du triangle de SCARPA dont l'importance peut être aisément réduite par une compression soigneuse du point de ponction après l'examen. Nous l'avons observé deux fois sur une quinzaine d'examens et les auteurs la retrouvent dans 10 % des cas environ.

D'autres complications sont possibles mais beaucoup plus rares :

- embolie ou thrombose distale ou locale,
- dissection artérielle, sans conséquence en général, par passage du cathéter dans la paroi des vaisseaux, siège en règle d'un athérome,

- rupture de la pointe du guide métallique ou du cathéter entraînant une embolie artérielle et nécessitant une intervention chirurgicale,
- accidents d'ischémie médullaire qui pourraient être prévenus selon certains (ECOIFFIER) de la façon suivante : après mise en place du cathéter, l'injection du produit de contraste n'est faite qu'après avoir mis le malade en décubitus ventral,
- exceptionnellement décès,
- enfin accidents allergiques, le plus souvent mineurs, pas toujours prévenus par la recherche d'une allergie cutanée préalable, laquelle est préférable cependant sur le plan médico-légal.

Ainsi une statistique récente de LANG (1963) donne sur 11.402 artériographies rétrogrades :

7 morts	= 0,6 ‰
81 complications importantes	= 7 ‰
325 incidents mineurs	= 34 ‰

Il est bien évident que ces pourcentages, déjà faibles dans l'absolu, tendent à diminuer encore du fait

- de l'entraînement de l'opérateur,
- de la moindre toxicité des produits de contraste actuellement à notre disposition,
- d'une judicieuse sélection des malades.

Deux autres techniques d'opacification des artères rénales peuvent être utilisées :

- . l'une, l'aortographie directe par voie translombaire, doit être réservée aux cas d'impossibilité de la voie fémorale c'est-à-dire avant tout les jeunes enfants et les sujets porteurs d'importantes lésions athéromateuses objectivées cliniquement par un syndrome artéritique.
- . l'autre, l'artériographie rénale sélective, ne paraît offrir aucun avantage particulier. Bien au contraire :
 - * elle augmente les risques d'altération transitoire de la fonction rénale consécutive à l'injection de produits iodés,
 - * elle laisse passer les lésions les plus fréquentes qui intéressent à la fois l'origine des artères rénales et l'aorte adjacente.

2) Les contre-indications

Nous nous rangeons à l'opinion des divers auteurs (FAURE, MILLIEZ, PIRLET et DELVIGNE) et respectons les contre-indications impérieuses ou relatives, qu'ils ont énoncées.

Les contre-indications impérieuses sont de deux ordres :

a) l'existence d'une insuffisance rénale

celle-ci augmente les risques rénaux de l'examen et constitue de toute façon une contre-indication opératoire.

Mais les critères en sont très variables selon les auteurs puisque certains refusent l'artériographie lorsque l'urée sanguine dépasse 0,35 gramme par litre (BAUDISCH et BAUMANN) alors que pour d'autres une urée sanguine comprise entre 0,50 et 1 gramme par litre ne constitue pas une contre-indication.

Le meilleur critère reste sans nul doute, dans les cas litigieux, les épreuves fonctionnelles rénales, les indications étant acceptées pour :

- une clearance de l'urée supérieure à quarante centimètres cube par minute,
- une élimination de la P.S.P. supérieure à 40 % à la soixante dixième minute,
- ou une clearance de la créatinine supérieure à soixante centimètres cube par minute.

b) l'âge avancé du malade

est selon MILLIEZ une autre contre-indication formelle,

- d'une part l'existence d'une athérosclérose généralisée et importante constitue un obstacle technique,
- d'autre part il n'est pas certain que chez des sujets athéroscléreux il soit souhaitable de déterminer une chute brutale de la tension artérielle, l'hypertension artérielle fût-elle sévère et conditionnée par un facteur autre que l'athérosclérose.

L'âge limite est variable selon les auteurs, cinquante ans pour la plupart, soixante ans pour d'autres.

D'autres indications ne sont que relatives ou passagères : l'insuffisance cardiaque et les épisodes aigus d'oedème pulmonaire, les altérations hépatiques, les états infectieux et les états hémorragiques divers représentent des contre-indications tant que l'on n'a pas réussi à restaurer un équilibre clinique et biologique satisfaisant.

Ainsi un taux de prothrombine inférieur à 30 % constitue pour nous une contre-indication formelle.

3) Les indications

En dehors de ces contre-indications, en dehors des indications tenant à la mise en évidence d'une tumeur surrénalienne (syndrome de CUSHING ou phéochromocytome), quand jugeons-nous nécessaire de pratiquer une artériographie rénale ?

- Avant cinquante ans, l'indication est pour nous formelle si aucune étiologie n'apparaît aux divers examens.

- Entre cinquante et soixante ans, si le caractère systématique est discuté, deux facteurs interviennent dans notre décision :
 - d'une part un facteur individuel d'âge "physiologique",
 - d'autre part la suspicion clinique ou urographique d'une anomalie vasculaire rénale unilatérale.

C'est affaire de cas particuliers mais une curiosité bien justifiée risque de faire enfreindre des règles susceptibles de tempérer un enthousiasme irraisonné.

* * *

Au terme de ce bilan, si nos possibilités d'enquête étiologique apparaissent dans l'ensemble satisfaisantes, il nous faut bien reconnaître que ces possibilités ont encore des limites.

Sur le plan diagnostic, nous ne pouvons effectuer les dosages de rénine plasmatique et d'aldostérone urinaire. Ces dosages, réservés à des Centres très spécialisés, ont un immense intérêt et leur extension à tout hypertendu en apparence essentiel est l'espoir de voir se rétrécir ce groupe encore trop important. En effet notre recherche d'un syndrome de CONN est fondée actuellement sur les anomalies classiques des ionogrammes sanguins et urinaires déterminées par l'affection. Mais les travaux récents de CONN paraissent prouver que l'hyperaldostéronisme ne s'accompagne pas obligatoirement de troubles électrolytiques, sa mise en évidence n'étant dès lors possible que par le dosage de l'aldostéronurie. Le meilleur sinon le seul critère d'hyperaldostéronisme primaire serait donc constitué par l'association hyperaldostéronurie et activité rénine plasmatique basse.

Sur le plan des indications thérapeutiques nous souhaiterions pouvoir pratiquer néphrogramme isotopique et test de HOWARD. Découvrir une lésion rénale unilatérale, en particulier d'ordre vasculaire, chez un hypertendu ne suffit plus désormais pour affirmer une relation formelle de cause à effet. Avant de poser l'indication opératoire encore faut-il s'assurer que cette lésion a un retentissement net sur la fonction rénale homolatérale. Dans ce but deux examens peuvent être utilisés :

- le premier, le test de HOWARD, consiste à étudier l'excrétion de l'eau et du sodium par chaque rein séparément après montée de sondes urétérales. En cas de lésion de l'artère rénale "chirurgicale" il existerait du côté lésé une diminution nette de cette excrétion. Mais le test se heurte à de nombreuses difficultés : fuite d'urine le long des sondes, risque de surinfection et infidélité même, font qu'il est discuté par certains auteurs,
- le second, le néphrogramme isotopique, permet une bonne évaluation de la qualité de la vascularisation rénale tout en restant une méthode simple, non pénible pour le malade et d'une innocuité totale. Son intérêt serait complémentaire de l'artériographie pour juger de l'indication opératoire : ainsi une sténose radiologique avec un

néphrogramme isotopique normal serait pour certains une contre-indication à l'intervention réparatrice.

Il reste qu'avec les moyens mis à notre disposition

- un important travail de déblaiement peut être effectué avec profit,
- des indications thérapeutiques et chirurgicales peuvent être prises dans nombre de cas avec une sécurité satisfaisante,
- des indications formelles peuvent être extériorisées (phéochromocytome).

Ce sont là des arguments suffisants pour poursuivre.

LES RÉSULTATS DE NOTRE ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

Les conditions et les modalités de l'enquête étiologique étant ainsi fixées, il est évident que nous avons été trop souvent placés dans les plus mauvaises conditions pour qu'une telle exploration soit possible chez tous nos malades hypertendus hospitalisés; l'âge moyen des malades, cinquante sept ans, en est un témoin significatif. Aussi n'est-il pas étonnant que nous n'ayons retenu que quatre-vingt-quatre malades soit 32 % des hypertendus hospitalisés dans le bilan de cette enquête étiologique.

Les critères de cette sélection ont été :

- ou la mise en évidence d'une étiologie,
- ou la possibilité d'affirmer le caractère essentiel de l'hypertension.

Nous savons que cette façon de procéder a sûrement augmenté illégitimement le groupe des hypertensions artérielles à étiologie reconnue mais elle nous a été imposée par les conditions même de notre recrutement.

Ces quatre-vingt quatre observations sont classées sous les rubriques suivantes :

- causes rénales
- néphropathies gravidiques
- causes surrénaliennes
- coarctation aortique
- périartérite noueuse
- hypertension artérielle essentielle.

CAUSES RÉNALES

Sous des aspects extrêmement divers les causes rénales représentent de loin l'étiologie majeure de l'hypertension artérielle dans nos observations. Elles sont retrouvées chez quarante et un malades sur quatre-vingt quatre soit dans 49 % des cas. Elles se répartissent ainsi :

	Nombre d'observations
Glomérulonéphrites chroniques	11
Pyélonéphrites chroniques	10
Néphropathies et diabète	3
Polykystose	5
Malformations	6
Tumeur du rein	1
Lésion de l'artère rénale	1
Anomalies non classées	4

I - LES GLOMÉRULONÉPHRITES CHRONIQUES

Elles s'accompagnent très volontiers d'une hypertension artérielle, l'apparition de celle-ci marquant une étape importante, comportant ses complications propres et précipitant les altérations vasculaires.

Le diagnostic est relativement aisé et a été retenu chez onze malades sur l'un ou plusieurs des critères suivants :

- connaissance ancienne d'une albuminurie, toujours préexistante à l'hypertension, caractère fondamental,
- notion précise d'une glomérulo-néphrite aiguë antérieure,
- infections rhino-pharyngées à répétition,
- enfin constatation d'une albuminurie associée ou non à une hématurie microscopique franche avec leucocyturie minute normale au test d'ADDIS.

Ainsi sur les onze malades, l'interrogatoire dont il faut souligner la valeur, retrouve chez dix d'entre eux :

1) Cinq fois une albuminurie

découverte entre trois et vingt-sept ans avant la mise en évidence de l'hypertension artérielle.

Dans trois cas, malades âgés de vingt-trois, vingt-huit et cinquante-sept ans, c'est le service militaire qui a été l'occasion de cette découverte, jouant donc un rôle de dépistage non négligeable.

M. RAG... 57 ans

- Albuminurie ayant été le motif de réforme.
- L'hypertension est reconnue à l'âge de 47 ans.
- Vu pour la première fois à un stade avancé de néphrite chronique azotémique (urée sanguine = 1,9 g/l) et hypertensive avec goutte secondaire.

2) Trois fois une glomérulo-néphrite aiguë

survenue quatre, sept et dix-neuf ans avant l'hospitalisation, l'hypertension artérielle ayant, dans un cas, immédiatement suivi cet épisode aigu.

Ailleurs elle est apparue après un certain délai, aggravée par les grossesses chez une malade.

Mme MAU... 31 ans

- Glomérulonéphrite à l'âge de 12 ans.
- Hypertension artérielle depuis l'âge de vingt ans, la maxima oscillant entre 18 et 20.
- Néphropathies gravidiques surajoutées à l'occasion de deux grossesses, interrompues précocément. Pas d'enfant vivant.
- Lors de l'hospitalisation, tension artérielle entre 20/12 et 16/9; urée sanguine = 0,26 g/l; albuminurie = 1 g/l; clearance de l'urée = 67 cm³/mn;
P.S.P. = 37 % à 15 minutes, 65 % à 70 minutes
E.C.G. = normal
F.O. normal mais T.A.C.R. = 55 grammes.

3) Deux fois la notion d'angines à répétition.

Mme COU... 31 ans

- Fréquentes angines à vingt ans. Hypertension connue depuis deux ans.
- Grossesse à vingt-six ans, menée à terme presque sans incident si ce n'est l'apparition d'albuminurie et d'œdèmes sans hypertension trois semaines avant l'accouchement,

- apparition récente de céphalées frontales matinales, dyspnée d'effort et pollakiurie nocturne. Tension artérielle 20/12.
- E.C.G. = axe QRS + 30°, signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (H.V.G.).
- F.O. au stade I, T.A.C.R. = 90 grammes.
- Sur le plan rénal :
 - . urée sanguine = 0,17 gramme par litre,
 - . albuminurie = 0,40 gramme par litre,
 - . test d'Addis = 7.700 hématies/minute,
1.944 leucocytes/minute,
 - . clearance de l'urée = 50 centimètres cube par minute,
 - . élimination de la P.S.P. = 42 % et 75 %,
 - . urographie intra-veineuse et artériographie rénale normales.
- Dosage des catécholamines = 363 γ par vingt-quatre heures.

Les antécédents, les signes rénaux observés et l'absence d'autre étiologie conduisent au diagnostic de glomérulo-néphrite chronique.

M. MEN... 66 ans

- A vingt-trois ans angine suivie de la persistance d'une albuminurie.
- A soixante ans constatation d'une hypertension artérielle avec urée sanguine à 1,70 gramme par litre.
- A soixante-six ans céphalées occipitales, sensation de doigts morts, dyspnée d'effort - T.A. = 20/11.
- E.C.G. = axe QRS - 30° - signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et d'ischémie sous-endocardique entéro-septale.
- F.O. stade III et T.A.C.R. = 75 g.
- Bilan rénal = urée sanguine = 2,40 g/l - albuminurie = 1 g/l.
- Test d'Addis = 1.833 hématies/minute; 3.666 leucocytes/minute.

La moyenne de l'âge de ces onze malades, 37 ans, suggère que l'hypertension artérielle est une complication relativement précoce des glomérulo-néphrites chroniques; chez tous les malades sauf deux elle est apparue moins de dix ans après la découverte de l'albuminurie ou la glomérulonéphrite aiguë initiale.

II -

LES PYÉLONÉPHRITES CHRONIQUES

Nous avons retenu ce diagnostic chez dix malades.

Les pyélonéphrites chroniques constituent une cause très fréquente d'hypertension artérielle d'origine rénale. Quelle qu'en soit la cause elles ont en commun l'infection des voies urinaires.

Nous retenons comme éléments d'orientation :

1) L'interrogatoire qui recherche

- la notion de cystites, de pyélonéphrites aiguës, de troubles mictionnels,
- des poussées fébriles à répétition,
- des antécédents de colique néphrétique.

2) L'examen s'il montre :

- une pyurie ou, plus souvent peut-être, une leucocyturie-minute augmentée, supérieure à 10.000 leucocytes par minute, encore que celle-ci puisse être intermittente,
- une bactériurie,
- une protéinurie, beaucoup plus inconstante.

Mais l'absence de tout signe urinaire ne suffit jamais à rejeter le diagnostic de pyélonéphrite chronique.

3) La constatation d'une acidose hyperchlorémique sur le ionogramme plasmatique.

4) L'urographie intra-veineuse quand elle révèle :

- soit un rein muet,
- soit une atrophie corticale,
- soit des irrégularités pyélo-calicielles.

Au cours de l'enquête pratiquée chez les dix malades de notre série, nous notons :

- dans les antécédents : 4 fois des épisodes de cystites à répétition
3 fois des coliques néphrétiques
1 néphrectomie unilatérale, pour lithiase vraisemblablement
- à l'examen des urines : 3 fois une pyurie franche
7 fois une leucocyturie-minute nettement augmentée
5 fois une albuminurie
- au ionogramme sanguin pratiqué chez 9 malades
 - 2 fois un ionogramme tout à fait normal

- 6 fois une acidose comprise entre 22 et 18 mEq/l de bicarbonates, sans hyperchlorémie
- 1 fois une acidose hyperchlorémique nette
bicarbonates = 13,5 mEq/l - Chlore = 110 mEq/l
- à l'urographie intra-veineuse, pratiquée 7 fois seulement, du fait de l'insuffisance rénale avancée dans les 3 autres cas :
 - des images normales : 1 fois
 - des anomalies 6 fois ainsi réparties :

pâleur des deux pyélogrammes	= 2 fois
atrophie rénale unilatérale	= 1 fois
images en boule unilatérale	= 1 fois
image calculeuse	= 1 fois
dilatation pyélocalicielle bilatérale	= 1 fois

Dans l'ensemble il faut remarquer encore l'âge élevé de ces malades dont la moyenne d'âge atteint soixante deux ans.

Le diagnostic de pyélonéphrite conduit avant tout à la recherche d'une étiologie. Les observations suivantes serviront de base à cette discussion étiologique :

M. PIC... 66 ans

- Lithiase rénale connue, ayant déterminé plusieurs crises de coliques néphrétiques du côté gauche.
- T.A. variable entre 17/10 et 22/11.
- F.O. stade I.
- E.C.G. = axe QRS + 10° - signes d'hypertrophie auriculaire gauche et d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Bilan rénal : urée sanguine 0,49 gramme par litre -
albuminurie = 0,25 g/l

clearance de l'urée 8 centimètres cubes par minute -
test d'Addis 700 hématies/minute
5.833 leucocytes/minute.
Elimination de la P.S.P. = 11 % et 28 %.

Urographie intra-veineuse : image calculeuse au niveau des cavités gauches.

Conclusion : pyélonéphrite chronique d'origine lithiasique.

M. TRO... 66 ans

- Crises de goutte depuis l'âge de 30 ans.
- A 35 ans apparition de coliques néphrétiques.

- Hypertension artérielle connue depuis l'âge de 59 ans - tension artérielle 20/11.
- F.O. stade II.
- E.C.G. = axe QRS + 10° - Bloc complet de la branche droite, bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (PR = 24/100 seconde).
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,48 g/l, albuminurie importante. Examen cytot bactériologique des urines : Pyurie à colibacilles. Elimination de la P.S.P. = 5 % et 15 %.
- Urographie = images "en boule" à gauche.
- Conclusion : pyélonéphrite chronique consécutive à une lithiase uratique.

M. CHA... 61 ans

- Adressé pour rétention d'urines, chez un malade présentant des antécédents de dysurie et pollakiurie.
- T.A. 18/10 mais aucun renseignement sur la tension artérielle antérieure - F.O. = stade I.
- E.C.G. = axe QRS + 80° - hypertrophie ventriculaire gauche.

Bilan rénal : urée sanguine 1,90 g/l - albuminurie 5 g/l

Pas de signes de syndrome néphrotique.

Examen cytot bactériologique des urines : pyurie à colibacilles.

Ionogramme sanguin : chlore 97 mEq/l, bicarbonates 15 mEq/l.

Le toucher rectal met en évidence une hypertrophie prostatique.

Conclusion : pyélonéphrite chronique par obstacle sur les voies urinaires basses déterminant vraisemblablement un reflux passif avec infection ascendante.

Mme COE... 36 ans

- Vue pour la première fois en 1964, âgée de 33 ans, pour hypertension artérielle.
- Antécédents chargés :
 - . albuminurie sans hypertension constatée pour la première fois lors de la première grossesse à 17 ans,
 - . toutes les grossesses (7 au total) suivantes se sont accompagnées de signes de cystite avec albuminurie et hypertension artérielle. Sur ces 7 grossesses on note un avortement au troisième mois et deux accouchements avant terme,
 - . depuis 1958, hypertension permanente à 18/20 de maxima, poussées fréquentes d'infection urinaire,
 - . 1966 = monoparésie brachiale gauche régressive.
- A l'examen :

signe du reflux net, mictions en deux temps. Reflux radiologiquement constaté une fois en 1964 - à l'urographie : dilatation

pyélocalicielle bilatérale.

- T.A. 18/13.
- F.O. = stade II avec tension de l'artère centrale de la rétine variant entre 40 et 90 g.
- E.C.G. = axe QRS + 10°, hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,33 g/l pas d'albuminurie - acidose variable (15 à 20 mEq/l) sans hyperchlorémie.
Test d'Addis = 5.833 hématies/minute
22.166 leucocytes/minute
Clearance de l'urée : 51 centimètres cubes par minute.
P.S.P. = 36 % et 75 %.

Conclusion : pyélonéphrite chronique par reflux vésico-urétéral.

Ainsi deux étiologies dominent les pyélonéphrites chroniques :

- la lithiase urinaire,
- le reflux vésico-urétéral.

1) La lithiase urinaire

Sa mise en évidence est en règle facile :

- les crises de colique néphrétique,
- la notion de maladie lithogène telle une goutte ou plus rarement une hyperparathyroïdie,
- la visualisation dans certains cas des calculs à la radiographie sans préparation de l'abdomen ou à l'urographie,

permettent d'affirmer le diagnostic de lithiase, dont il reste à déterminer le type.

Trois mécanismes peuvent être invoqués pour expliquer la pyélonéphrite dans de tels cas (MILLIEZ et Coll.) :

- ou bien les calculs entraînent une stase urinaire et, partant, l'infection,
- ou encore les lésions tubulaires de la maladie lithiasique favorisent l'infection urinaire,
- ou, enfin, les perturbations métaboliques, causes ou conséquence de la maladie lithiasique, fournissent un milieu favorable au développement bactérien.

2) Le reflux vésico-urétéral

Etant donné sa relative fréquence, la recherche d'un reflux devrait être systématique chez tout hypertendu artériel.

Parfois il existe des signes d'orientation :

- cliniques : mictions en deux temps et douleur de reflux lors de la miction sont spécifiques mais inconstants. La persistance d'une énu-résie nocturne au-delà de cinq ans remplacée après 10-15 ans par une pollakiurie nocturne serait également évocatrice.
- urographiques : existence d'une atrophie rénale unilatérale ou d'une dilatation, d'une atonie urétérale.

En fait tous ces signes d'appel peuvent manquer et seule la cystogra-phie rétrograde permet le diagnostic, montre l'uni- ou la bilatéralité des lésions, précise si le reflux est seulement urétéral ou urétéropyélique. Il est indispensable de prendre des clichés de tout l'arbre urinaire car le reflux peut se manifester par la seule opacification des cavités hautes, sans opacification durable donc visible de l'uretère.

En cas de reflux, une uréthroscopie et une cystoscopie sont nécessaires pour rechercher une anomalie vésico-urétrale, en particulier une maladie du col (MILLIEZ, LAGRUE).

Enfin, il importe de connaître que chez certains malades le reflux est fugace, apparaissant à un examen, n'apparaissant pas à un autre, comme dans le cas de notre malade.

Parmi nos dix malades chez lesquels nous avons posé le diagnostic de pyélonéphrite chronique,

- dans quatre cas nous n'avons retrouvé aucune étiologie,
- dans les six autres cas nous relevons :
 - . 1 reflux
 - . 3 lithiases dont une d'origine goutteuse
 - . 2 anomalies cervico-prostatiques

Au total le diagnostic de pyélonéphrite chronique tire tout son inté-rêt de la possibilité qu'il offre d'un traitement à visée étiologique.

- Parfois chirurgical : cure d'une lithiasse, néphrectomie ou opéra-tion anti-reflux dont l'indication doit être posée de façon très critique.
- Toujours médical, et l'on insiste actuellement sur la stabilisation ou même l'amélioration de l'état rénal sous l'effet d'un traitement anti-infectieux prolongé, alternant divers médicaments, sous réserve que ce traitement intervienne précocément.

III - ATTEINTES RÉNALES ET DIABÈTE

Bien que les atteintes rénales si fréquentes au cours du diabète re-vêtent habituellement l'un des types précédemment envisagés, il nous a paru in-téressant de les isoler. Et si elles ne revendiquent pas toujours la responsa-bilité de l'hypertension artérielle chez le diabétique, elles interviennent

comme élément pronostic non négligeable dans le cours de cette maladie hypertensive.

Trois observations ont été pour ces raisons isolées.

M. BOU... 70 ans

- Diabète découvert à l'âge de quarante ans à l'occasion d'un syndrome polyuro-polydipsique. Traitement par l'Insuline puis par les Sulfamides avec contrôle satisfaisant de la glycémie.
- Albuminurie importante (4-5 g/l) depuis une dizaine d'années suivie de l'apparition d'une hypertension artérielle.
- Depuis deux ans ascension progressive de l'azotémie.
- A l'examen :

. cardiaque : T.A. = 21/7 et bruit de galop gauche.

E.C.G. = axe QRS 0°, hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauches, bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

. oculaire : l'examen de fond d'oeil associe les éléments d'une rétinopathie hypertensive : vaisseaux brillants et sinueux avec hémorragies et exsudats (stade III) et d'une rétinopathie diabétique : aspect de rétinite proliférante sur le pôle supérieur de la papille.

. rénal : oedème malléolaire apparaissant le soir à la fatigue.

urée sanguine : 1,88 g/l - albuminurie = 6 g/l

présence de corps biréfringents

test d'Addis : 25.600 hématies/minute

1.920 leucocytes/minute

- Sur le plan humoral :

Glycémie = 0,90 g/l - pas de glycosurie.

Anémie importante à 2.460.000 globules rouges.

Cholestérol total : 1,88 g/l - lipides totaux = 10 g/l.

Protides totaux = 63 g/l sans anomalie électrophorétique.

Conclusion : diabète avec complications rénales associant un syndrome de KIMMELSTIEL-WILSON attesté par le syndrome néphrotique et des signes de néphropathie hypertensive (hématurie microscopique).

Exitus après quinze jours d'hospitalisation par coma urémique.

M. MEN... 33 ans

- Diabète connu depuis l'âge de treize ans et traité par Insuline. Difficulté d'équilibration car nombreux accidents hypoglycémiques.
- Hypertension à 17 de maxima depuis plusieurs années.
- Adressé dans un tableau évoquant un oedème cérébral : coma léger, calme avec vomissements importants, raideur de la nuque, conservation des réflexes ostéotendineux, signe de Babinski unilatéral.

Pas d'acido-cétose, pas d'hypoglycémie, liquide céphalo-rachidien normal. Régression rapide des signes.

T.A. = 18/8 à 17/10.

E.C.G. = axe QRS + 40°, hypertrophie ventriculaire gauche.

F.O. = rétinopathie importante qui semble associer :

des lésions diabétiques certaines (hémorragies, exsudats, lésions maculaires),

à des signes de sclérose artérielle (artères brillantes, ébauche du signe du croisement).

Bilan rénal : urée sanguine = 0,40 g/l - albuminurie modérée sans syndrome néphrotique.

Test d'Addis : 12.133 hématies/minute

3.733 leucocytes/minute

Conclusion : diabète avec retentissement vasculaire avancé cérébral et rénal, ce dernier du type néphrosclérose artériolaire.

Mme BEA... 52 ans

- Diabète depuis une date non précisée et traitée par antidiabétiques de synthèse.
- Hypertension artérielle connue depuis l'âge de 30 ans (?).
- Hospitalisée à trois reprises en un an pour coronarite, hémiplegie droite et poussée d'insuffisance cardiaque.
- Examen cardio-vasculaire.

T.A. = 21/14 à 18/11 - Bruit de galop gauche.

E.C.G. = axe QRS + 10°, hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche, nombreuses extra-systoles ventriculaires, séquelles d'un infarctus apexien rudimentaire.

F.O. = stade II, tension de l'artère centrale de la rétine = 70 g.

- Bilan rénal : urée sanguine = 0,40 g/l - albuminurie = 1,50 g/l
- P.S.P. = 3 % à 15 minutes, 25 % à 70 minutes.

Deux examens d'urine pratiqués à quelques mois d'intervalle montrent :

l'un une bactériurie,

l'autre une leucocyturie augmentée

(15.833 leucocytes par minute) sans hématurie,

(3.333 hématies par minute) au test d'Addis.

- Glycémie = 1,86 g/l, pas de glycosurie.

Conclusion :

- . Hypertension artérielle préexistante au diabète.
- . Artériosclérose généralisée.
- . Atteinte rénale de type pyélonéphrite chronique dont on peut rendre légitimement responsable pour une grande part le diabète.

Ainsi, si on ne peut dans ce dernier cas incriminer le diabète dans la genèse de l'hypertension, il contribue sûrement à aggraver cette hypertension par l'intermédiaire de la pyélonéphrite comme en témoigne la survenue récente et à court intervalle d'accidents cérébral et cardiaques.

* * *

Nos observations illustrent assez bien les modalités de l'atteinte rénale au cours du diabète. Cette atteinte reconnaît trois mécanismes essentiels bien étudiés par J.D. ROMANI dans une revue récente.

- Le syndrome de KIMMELSTIEL-WILSON.
- La néphrosclérose artériolaire.
- L'infection.

1) Le syndrome de KIMMELSTIEL-WILSON

ou glomérulosclérose diabétique est la seule complication rénale vraiment spécifique du diabète.

Selon KIMMELSTIEL et WILSON la lésion anatomique consiste dans l'association de nodules hyalins intra-glomérulaires et d'une hyalinose de l'artère afférente.

La forme clinique complète ne se réalise que très progressivement. Elle est plus souvent l'apanage des sujets de moins de quarante ans dont le diabète a débuté dans l'enfance. Il faut souligner ici le rôle joué par le mauvais équilibre du diabète dans le déterminisme de la glomérulosclérose diabétique.

Elle comporte l'association :

- d'un syndrome néphrotique,
souvent dissocié puisque marqué essentiellement par une protéinurie et la présence de corps biréfringents alors que les oedèmes et les troubles humoraux restent volontiers discrets.
Il n'existe pas d'hématurie microscopique.
- d'une hypertension artérielle,
qui, apparue après la protéinurie, tend à s'aggraver au fur et à mesure que la néphropathie s'aggrave.
- d'une rétinopathie,
d'apparition précoce, elle est pratiquement constante à la période d'état de la néphropathie.
- Enfin survient un syndrome urémique rapidement progressif.

2) La néphrosclérose artériolaire

Elle représente une complication du diabète, entrant dans le cadre de l'artériosclérose précoce qui caractérise la maladie, et consiste en un athérome généralisé des artérioles du rein. Cependant elle n'est pas spécifique du

diabète et son aspect est identique à celui de la néphropathie hypertensive.

Elle survient souvent plus tardivement que la glomérulosclérose; elle est caractérisée par l'apparition d'une hypertension artérielle puis d'une protéinurie avec hématurie microscopique. Elle peut se compliquer d'encéphalopathie hypertensive, de poussées d'œdème cérébral et d'accidents cérébro-vasculaires.

3) L'infection urinaire

La fréquence de l'infection urinaire chez le diabétique n'est plus à démontrer, de même que son rôle aggravant par les lésions de néphrite interstitielle qu'elle détermine.

Trois types de complications peuvent se rencontrer :

- les pyélo-néphrites aiguës ou chroniques, celles-ci souvent latentes. Des lésions de pyélonéphrites chroniques peuvent d'ailleurs s'associer à la glomérulosclérose diabétique réalisant une néphropathie mixte du syndrome de WILSON, ROOT et MARBLE,
- la nécrose papillaire dont le diabète, avec la lithiase, représente la principale cause et dont le pronostic est toujours très sévère,
- la pneumaturie primaire, rare, due à la fermentation du glucose urinaire sous l'influence de micro-organismes.

* * *

Dans l'ensemble, la survenue d'une néphropathie au cours du diabète,

- diminue l'importance de la glycosurie, rendant difficile le contrôle du diabète par le seul examen des urines,
- entraîne parfois une réduction des besoins en Insuline au fur et à mesure de l'évolution de l'insuffisance rénale, ce qui ne préjuge en rien de l'amélioration du diabète.

Sur le plan pronostic, l'association diabète-hypertension apparaît particulièrement péjorative :

- les deux affections favorisent les altérations vasculaires, lesquelles sont accusées de jouer un rôle important dans la survenue tout spécialement des accidents vasculaires cérébraux de l'hypertension artérielle,
- de même les accidents évolutifs de celle-ci risquent à tout moment de décompenser brusquement le diabète et l'on sait la gravité du coma acido-cétosique chez les malades porteurs d'altérations vasculaires, cérébrales ou rénales.

IV - LA POLYKYSTOSE RÉNALE

Cinq de nos malades hypertendus étaient porteurs de reins polykystiques.

M. BOU... 61 ans

- Hypertension connue depuis deux ans seulement, accompagnée d'albuminurie.
- Entré pour crise de tachyarythmie par flutter auriculaire.
- Au décours de cet accès paroxystique :
 - . T.A. = 23/11.
 - . E.C.G. = axe QRS - 40°, hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche.
 - . F.O. = stade IV.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,55 g/l - albuminurie = 5 g/l.
test d'Addis = 16.666 hématies/minute
4.166 leucocytes/minute
P.S.P. = 15 % à 15 minutes, 34 % à 70 minutes.

L'urographie intra-veineuse permet le diagnostic pour la première fois porté de polykystose rénale.

Décès par accident vasculaire cérébral.

M. MEU... 74 ans

- Reins polykystiques diagnostiqués dix ans auparavant.
 - Adressé pour insuffisance cardiaque et état pseudo-bulbaire.
 - . T.A. = 25/14.
 - . E.C.G. = axe QRS - 90°, fibrillation auriculaire, bloc complet de la branche droite, bloc auriculo-ventriculaire complet.
 - Bilan rénal : urée sanguine = 1 g/l - albuminurie = 1,4 g/l.
Examen cytbactériologique des urines = pyurie avec hématies et cylindres granuleux.
- Coma urémique terminal.

Ces deux observations attestent tout à la fois :

- de la longue évolution possible de la maladie rénale,
- et de la gravité du pronostic lorsqu'existe une hypertension majeure.

Chez les trois autres malades, le diagnostic a été porté à un âge beaucoup moins avancé, l'hypertension artérielle ayant été dans tous ces cas le symptôme révélateur.

Mme RON... 33 ans

- Hypertension à dix-neuf de maxima découverte à dix-neuf ans au cours d'un examen systématique. Pas d'enquête étiologique.
- Deux grossesses normales.
- Adressée pour bilan de l'hypertension. Apparition récente de lipothymies avec impressions vertigineuses.
 - . T.A. : variable entre 23/12 et 18/12.
 - . E.C.G. : axe QRS + 75°, hypertrophie auriculaire gauche.
 - . F.O. normal, tension de l'artère centrale de la rétine = 65 g.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,37 g/l, pas d'albuminurie.
 - Test d'Addis = 8.666 hématies/minute
 - 136.000 leucocytes/minute.
 - Clearance de l'urée = 54 centimètres cubes par minute.
 - P.S.P. = 35 %, 70 %.

M. LHO... 16 ans

- Hypertension à 17 de maxima connue depuis un an.
- Dans le service T.A. = 16/10 - E.C.G. = axe QRS + 15°, hypertrophie ventriculaire gauche.
 - . F.O. normal.
- Examen rénal : cliniquement, perception d'un gros rein droit.
 - Urée sanguine = 0,44 g/l, albuminurie = 1 g/24 heures.
 - Test d'Addis = 12.222 hématies/minute
 - 11.111 leucocytes/minute.
 - Clearance de l'urée = 66 centimètres cubes par minute.
 - P.S.P. = 9 %, 65 %.

Mme PAL... 38 ans

- Poussée hypertensive au cours d'une troisième grossesse dix ans auparavant.
- Juillet 1965 : quatrième grossesse au début, T.A. à 19 maxima. Traitée par les dérivés de la RESERPINE, la tension artérielle se maintient entre 15 et 17. Accouchement normal à terme.
- Bilan un mois après :
 - . T.A. = 14/9 - E.C.G. normal - F.O. = stade I.
- Examen rénal : la palpation abdominale révèle l'existence de deux gros reins.
 - Urée sanguine = 0,48 g/l - pas d'albuminurie.
 - Examen cytotobactériologique des urines = pyurie.
 - Clearance de l'urée = 34 centimètres cubes par minute.
 - P.S.P. = 25 % à 70 minutes.

Il semble donc ici que la grossesse ait joué à deux reprises un rôle aggravant, permettant l'apparition de l'hypertension et, partant, le diagnostic de l'affection.

Ces trois observations, concernant des malades hospitalisés pour leur seule hypertension artérielle, apportent la meilleure preuve de la nécessité de l'urographie intra-veineuse chez tout hypertendu.

Ainsi les liens unissant reins polykystiques et hypertension artérielle apparaissent très étroits.

Selon J.L. FUNCK-BRENTANO, l'hypertension artérielle est, au même titre que les hématuries, l'un des symptômes révélateurs de la polykystose rénale les plus fréquents (22 % des cas sur 154 observations) suivant d'assez près les douleurs lombaires (29 % des cas).

D'autre part l'hypertension est la complication la plus fréquente de la maladie, touchant 73 % (RALL, HIGGINS) à 78 % des malades (J.L. FUNCK-BRENTANO). Qu'elle soit révélatrice d'une polykystose rénale jusque-là méconnue ou qu'elle survienne dans l'évolution d'une maladie polykystique déjà diagnostiquée et traitée, elle marque toujours une étape évolutive importante de la maladie.

Enfin le problème thérapeutique se pose dans tous les cas, avec plus ou moins d'acuité, puisqu'il s'agit d'adopter un moyen terme entre le régime désodé trop strict qui aggrave l'insuffisance rénale et le régime seulement hyposodé qui risque d'aggraver l'hypertension artérielle.

V -

MALFORMATIONS DE L'ARBRE URINAIRE

Si, statistiquement, la fréquence des anomalies congénitales rétro-urétérales apparaît plus grande chez les hypertendus que dans le reste de la population, il peut être difficile d'imputer à ces anomalies la responsabilité de l'hypertension artérielle.

Chez quatre malades nous avons découvert une hydronéphrose unilatérale, tandis que deux autres malades présentaient l'un un petit rein unilatéral, l'autre des reins en fer à cheval.

1 - Les hydronéphroses unilatérales

Bien qu'il s'agisse d'affections congénitales, leur découverte a été relativement tardive.

M. DES... 41 ans

- Réformé pour albuminurie.

- Hypertension à 20 de maxima connue depuis quatre ans.

- Adressé pour bilan de l'hypertension artérielle. Apparition récente de céphalées frontales matinales.

- T.A. = 16/11.

- E.C.G. = axe QRS + 20°, hypertrophie ventriculaire gauche.

- F.O. normal, T.A.C.R. = 30 g.

- Bilan rénal : urée sanguine = 0,38 g/l, pas d'albuminurie - test d'Addis normal - clearance de l'urée = 60 cm³/minute - urographie intra-veineuse = rein droit muet.
- Intervention = hydronéphrose droite due à un étranglement de la jonction pyélo-urétérale par une artère anormale. Néphrectomie.
- Revu six mois après : disparition des signes fonctionnels, tension artérielle : 15/10.

M. DA... 41 ans

- Hypertension connue depuis cinq ans à 18/11.
- Pas de signes fonctionnels. Deux ans avant tension artérielle 23/10 et à l'urographie découverte d'une hydronéphrose gauche, mais le malade refuse toute exploration ou intervention.
- Lors de l'hospitalisation :
 - . T.A. = 24/13 à 20/10.
 - . E.C.G. = axe QRS - 30°, hypertrophie ventriculaire gauche.
 - . F.O. normal mais T.A.C.R. = 100 g.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,36 g/l, pas d'albuminurie. Test d'Addis normal - P.S.P. = 42 %, 65 %.
Urographie : image d'hydronéphrose gauche avec rétrécissement de la jonction pyélo-urétérale. Artériographie rénale : pas de vaisseau anormal.
- Le malade étant hostile à toute intervention, un traitement hypotenseur par ALPHA-METHYL-DOPA est entrepris qui maintient la tension artérielle à 15/10. Revu à deux ans de distance, le malade refuse toujours l'intervention.

Mme PIE... 43 ans

- Sept grossesses - à trente ans au cours de la quatrième grossesse constatation d'une albuminurie transitoire.
- A quarante et un an, perte de connaissance brutale et brève qui permet la découverte d'une hypertension à 20 de maxima. Depuis cette date, céphalées frontales matinales, impression de mouches volantes et bourdonnements d'oreille. Tension artérielle variable avec poussées à 24.
- Adressée pour bilan :
 - . T.A. = 20/12 à 16/11, électrocardiogramme normal, fond d'oeil stade II.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,22 g/l, albuminurie à 0,30 g/l.
Test d'Addis : 7.333 hématies/minute
70.000 leucocytes/minute.
Clearance de l'urée = 58 cm³/minute
P.S.P. = 12 %, 45 %.
Urographie intra-veineuse = hydronéphrose droite.

- . Intervention : vaisseau anormal au niveau de la jonction du bassin et de l'uretère et rétrécissement urétéral section de l'uretère, plastie du col du bassin.
- . Six mois plus tard : persistance de l'hypertension qui reste cependant stable à 18 de maxima. Régression de l'hydronéphrose à l'urographie, test d'Addis normal.
- . Dix mois après l'intervention : disparition des signes fonctionnels, tension artérielle = 15/10. Amélioration très nette du fond d'oeil où ne persiste plus qu'une discrète sclérose vasculaire, T.A.C.R. = 55 g.

M. GOF... 59 ans

- Hématuries récidivantes depuis 23 ans.
- Hypertension connue depuis dix ans.
- Hémiplégie droite deux ans auparavant, ayant laissé des séquelles minimales.
- Adressé pour état d'insuffisance cardiaque d'apparition récente.
 - . T.A. = 17/10.
 - . E.C.G. = hypertrophie auriculaire gauche, bloc de branche gauche, séquelles d'infarctus myocardique.
 - . F.O. = stade II.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,32 g/l, pas d'albuminurie.
 - Test d'Addis = 15.166 hématies/minute
 - 1.666 leucocytes/minute
 - Elimination de la P.S.P. = 9 % à 15 minutes
 - 20 % à 70 minutes.
 - Urographie : très importante hydronéphrose droite.
- L'état du malade fait refuser l'intervention.

* * *

Les hydronéphroses congénitales répondent donc avant tout à deux mécanismes :

- l'existence d'un vaisseau polaire inférieur anormal,
- un rétrécissement de la jonction pyélo-urétérale, constituée d'un anneau fibreux serré.

Ces mécanismes rendent compte de l'hydronéphrose observée chez deux malades.

L'association de ces deux anomalies est d'ailleurs possible, comme c'est le cas chez un troisième malade.

Plus rarement l'hydronéphrose est la conséquence :

- d'une aplasie de l'uretère supérieur,
- ou d'une achalasie, c'est-à-dire d'une absence de contractions de la partie initiale de l'uretère, constituant une gêne mécanique à l'évacuation pyélique.

Les conséquences de ces hydronéphroses sont doubles :

- d'une part destruction progressive du parenchyme rénal qui s'étend parallèlement à l'augmentation de la dilatation des cavités pyélocalicielles,
- d'autre part stagnation des urines source d'infections fréquentes, lesquelles peuvent déterminer à la longue des lésions de pyélo-néphrite chronique (un malade a une leucocyturie-minute très augmentée).

La discussion de l'attitude thérapeutique est le point capital de la question.

- En dehors des contre-indications tenant à l'âge ou l'état général du malade (un de nos cas), l'ancienneté de l'hypertension ou l'atteinte du rein contro-latéral,
- deux attitudes possibles :
 - la néphrectomie d'emblée de principe ou de nécessité,
 - les interventions conservatrices avec résection-réimplantation de la jonction, complétée ou non par la section d'un vaisseau anormal lorsqu'il existe.

Ainsi :

- 1 - La néphrectomie peut être imposée par l'état de destruction avancée du rein, rendant illusoire toute intervention à visée restauratrice. C'est la raison de la néphrectomie pratiquée dans un de nos cas. Ailleurs elle paraît préférable à certains (MICHON), par principe, car susceptible de meilleurs résultats à long terme.
- 2 - La résection-réimplantation est pour d'autres (KUSS, DURAND) la seule intervention logique, lorsqu'elle est raisonnable, avec un pourcentage de guérison atteignant 60 % des cas. Une malade a subi ce type d'intervention.
- 3 - Quant à l'attitude vis-à-vis du vaisseau anormal elle est encore plus délicate puisqu'il faut être certain de la responsabilité du vaisseau dans le développement de l'hydronéphrose. Si cette responsabilité est affirmée,
 - certains, sectionnent purement et simplement ce vaisseau avec un bon résultat à long terme (DURAND et Coll.),
 - d'autres, en raison du risque d'ischémie rénale donc de permanence de l'hypertension qu'entraînerait cette ligature, préfèrent faire systématiquement une résection de la jonction laquelle permet le décroissement du vaisseau. C'est le type d'intervention adopté chez notre malade Mme PIE...

Divers éléments interviennent dans le choix du type d'intervention. En cas de vaisseau anormal, l'attitude pourrait être fixée selon l'importance du

territoire rénal vascularisé, appréciée après clampage temporaire de l'artère polaire inférieure anormale :

- ou bien le territoire ischémié est important : le vaisseau doit être respecté,
- ou bien le rôle fonctionnel du vaisseau paraît minime et sa section possible.

2 - Autres malformations

Elles intéressent deux malades :

Mme RIG... 66 ans

- Hypertension connue depuis l'âge de trente-deux ans aux environs de 24 de maxima.
- Hospitalisée pour douleurs thoraciques sans caractère angineux et en rapport avec une banale arthrose.
- T.A. = 24/12.
- E.C.G. normal = axe QRS - 15°.
- F.O. stade II.
- T.A.C.R. = 60 g.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,38 g/l, pas d'albuminurie.
Test d'Addis = 7.333 hématies/minute
5.000 leucocytes/minute
Clearance de l'urée : 35 centimètres cubes par minute.
Clearance de la créatinine = quatre-vingt dix centimètres cubes par minute.
- Urographie : petit rein gauche sans atrophie proportionnellement plus marquée de la corticale.

En l'absence :

- d'antécédents ou de signes urinaires évoquant un processus de pyélo-néphrite chronique,
- de souffle lombo-abdominal orientant vers une sténose de l'artère rénale (l'âge de la malade a fait rejeter l'artériographie rénale).

Il est difficile de trancher ici, comme c'est bien souvent le cas devant un petit rein unilatéral isolé, entre :

- . un rein aplasique malformé d'origine congénitale,
- . un rein congénitalement trop petit mais normalement constitué hormis son volume (hypothèse la plus plausible chez notre malade),
- . un rein atrophique de pyélonéphrite chronique,
- . ou un rein atrophique par oblitération de l'artère rénale.

L'hypertension artérielle n'est peut-être dans notre cas qu'une simple coïncidence.

M. DUB... 36 ans

- Epileptique ancien adressé pour troubles névropathiques.
- T.A. variable entre 21/10 et 16/9, l'anomalie tensionnelle paraissant de connaissance récente.
- E.C.G. = axe QRS + 60° - hypertrophie ventriculaire gauche.
- F.O. normal, T.A.C.R. = 65 g.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,31 g/l, pas d'albuminurie.
Test d'Addis : 3.375 hématies/minute
1.725 leucocytes/minute.
Clearance de l'urée : 67 centimètres cubes par minute.
Urographie : reins en fer à cheval.

L'hypertension artérielle paraît, dans ces cas de malformation rénale, la conséquence très souvent de l'infection des voies urinaires favorisée par la malformation, cette infection déterminant une pyélonéphrite chronique.

L'absence de tout signe urinaire à un examen ne va pas contre ce mécanisme puisqu'une infection chronique latente des voies urinaires est fréquente. Les examens d'urine peuvent sembler normaux alors que l'examen anatomique montre une néphrite interstitielle (TCHERDAKOFF, MILLIEZ).

VI -

TUMEURS DU REIN

L'association cancer du rein et hypertension artérielle est une possibilité actuellement reconnue par nombre d'auteurs.

Chez une malade de soixante et un ans, un accident viscéral consécutif à une poussée hypertensive nous a permis de découvrir un cancer du rein.

Mme ALL... 61 ans

- Hospitalisée pour oedème aigu pulmonaire avec tension artérielle à 25/12.
- Pas d'hypertension antérieure connue.
- L'accident d'insuffisance ventriculaire gauche jugulé, la tension artérielle reste à 14/7.
- L'examen met en évidence une tumeur de l'hypocondre gauche donnant le contact lombaire. Il existe par ailleurs un amaigrissement important avec asthénie et état sub-fébrile.
- L'urographie et l'urétéro-pyélographie rétrograde révèlent une amputation totale du groupe caliciel inférieur du rein gauche.
- Intervention : néphrectomie gauche. Examen anatomo-pathologique : tumeur de GRAWITZ.

Le mécanisme de l'hypertension artérielle au cours du cancer du rein reste encore mal élucidé. La fréquence même de cette association et les constatations post-opératoires vont à l'encontre d'une simple coïncidence : en témoignent les observations de BRACCI et Coll. (cité par WEYENETH) qui, sur douze cas de cancers du rein, notent six fois une hypertension qui disparaît après la néphrectomie. Bien plus le retour de l'hypertension après l'intervention peut être dans certains cas la traduction précoce des métastases comme dans l'observation rapportée par WEYENETH.

Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été évoquées :

- une origine endocrinienne : la tumeur produirait elle-même des substances vaso-pressives analogues à la rénine (LINDER),
- une thrombose néoplasique de la veine rénale et de ses branches,
- enfin il est possible que l'hypertension soit parfois la conséquence d'une compression vasculaire au niveau du pédicule par la tumeur ou des adénopathies.

VII - LES LÉSIONS DES ARTÈRES RÉNALES

Les hypertensions artérielles par lésion des artères rénales posent à l'heure actuelle des problèmes intéressants mais non complètement résolus ; en effet,

- 1 - si la cure de telles lésions, assimilées à un syndrome de GOLDBLATT humain, fait volontiers mais non toujours disparaître l'hypertension, établissant ainsi une relation formelle de cause à effet ;
- 2 - on ne peut manquer d'être surpris par les constatations d'autopsie qui montrent la relative fréquence des sténoses de l'artère rénale sans hypertension du vivant du malade ;
- 3 - il est possible enfin que certaines de ces lésions ne soient pas la cause mais la conséquence de l'hypertension artérielle (MILLIEZ).

Dans ce chapitre, nous ne pouvons faire état que d'une seule observation :

Mme VER... 61 ans

- Colectomisée pour cancer colique trois ans auparavant.
- Adressée pour altération de l'état général et troubles digestifs évoquant une métastase ou une récurrence.
- Il existe concurremment une hypertension à 20/11, l'interrogatoire de cette malade intellectuellement débile ne permettant ni d'en préciser l'ancienneté, ni d'en fixer le retentissement fonctionnel.
- L'aortographie rétrograde, pratiquée dans un but carcinologique, révèle en outre une sténose du premier tiers de l'artère rénale gauche avec dilatation post-sténotique.

- Cependant, dans l'ensemble du tableau clinique, le problème tensionnel reste au second plan et aucune décision thérapeutique chirurgicale ne peut être prise sur cette sténose artérielle.

Le caractère isolé de cette observation tient vraisemblablement :

- aux conditions de notre recrutement et au caractère récent de la pratique de l'artériographie rénale d'une part,
- mais aussi à la rareté de telles anomalies dans le cadre général de l'hypertension artérielle. C'est ainsi que WAREMBOURG ne trouve que neuf lésions de l'artère rénale sur 678 hypertendus hospitalisés en cinq ans, soit 1,3 % de tous les malades ou 6 % des malades ayant eu une artériographie rénale.

De toute façon, la possibilité d'une anomalie de l'artère rénale doit toujours être présente à l'esprit lors de l'enquête étiologique d'une hypertension artérielle.

Certains éléments de cette enquête ont une valeur d'orientation :

- l'apparition brutale d'une hypertension quel que soit l'âge,
- l'aggravation brutale d'une hypertension auparavant modérée,
- la perception d'un souffle épigastrique, holosystolique, habituellement transmis de façon élective dans l'hypocondre situé du côté de la lésion artérielle rénale (POUTASSE et Coll.),
- la notion de traumatisme lombaire s'il a été accompagné en particulier d'hématuries,
- l'urographie intra-veineuse lorsqu'elle met en évidence une des anomalies décrites par POUTASSE et que nous avons envisagées précédemment.

Cependant l'inconstance de ces arguments leur enlève beaucoup de leur intérêt. Seule l'artériographie rénale, pratiquée de façon extensive en dehors des contre-indications déjà énoncées, est susceptible d'affirmer une lésion vasculaire rénale.

Celle-ci peut revêtir divers aspects et sur cent lésions de l'artère rénale, MILLIEZ et Coll. relèvent :

- 62 sténoses
- 15 thromboses
- 14 maladies fibro-musculaires
- 6 anévrysmes
- 3 lésions complexes

L'optimisme qui peut découler de la découverte angiographique de ces lésions doit d'ailleurs être tempéré par :

- d'une part la fréquente bilatéralité des lésions (en particulier dans les sténoses athéromateuses),
- d'autre part par les résultats de la cure chirurgicale, puisque TRAEGER trouve les résultats suivants : sur 297 sujets obtenus en groupant 11 statistiques américaines = 42 % de succès complet, 30 % d'améliorations, 28 % de complications, 8 % de morts.

VIII -

ANOMALIES RÉNALES NON CLASSÉES

Nous rangeons sous ce titre quatre observations pour lesquelles les rapports unissant l'hypertension artérielle et l'affection réno-urétérale sont certains ou seulement probables, sans qu'il ait été possible d'affirmer trois fois sur quatre l'étiologie suspectée.

M. PIO... 35 ans

- Débile mental adressé pour accidents lipothymiques accompagnés à deux reprises de poussée hypertensive à 22/14.
- T.A. variable : maxima entre 15 et 18
minima entre 10 et 12
- E.C.G. = axe QRS + 50°, hypertrophie ventriculaire gauche.
- F.O. normal.
- Dosage des catécholamines urinaires = 580 γ par 24 heures.
- Bilan rénal : urée sanguine = 0,30 g/l - pas d'albuminurie.
Test d'Addis : 6.000 hématies par minute
4.000 leucocytes par minute
Calciurie des 24 heures = 110 mg.

L'urographie et l'urétéro-pyélographie rétrograde montrent une irrégularité des petits calices, touchant les deux reins, et évoquant les séquelles d'une tuberculose rénale ancienne.

Culture sur Loewenstein et inoculation au cobaye des urines s'avèrent négatives.

Artériographie rénale : pas de lésion artérielle rénale.

Conclusion : hypertension artérielle en rapport avec les séquelles d'une bacillose rénale méconnue probable.

Les liens entre tuberculose rénale et hypertension artérielle paraissent à présent indiscutables mais la fréquence de cette association est faible = 3,2 % des malades dans une statistique de MILLIEZ et TCHERDAKOFF.

Selon ces auteurs, il s'agit en règle de sujets jeunes dont l'âge moyen se situe près de 35,6 ans avec une prédominance masculine très nette (2/3 des cas). Le plus souvent c'est l'hypertension qui révèle la tuberculose rénale, la latence des lésions étant fréquente. La preuve formelle de la nature bacillaire des lésions est très inconstamment retrouvée : chez 17 malades sur 23 de MILLIEZ, la recherche de BK dans les urines est négative de même que la culture sur milieu de Loewenstein.

Le mécanisme de cette hypertension pourrait être :

- soit des lésions de pyélonéphrite chronique non spécifiques péri-tuberculeuses,
- soit des lésions vasculaires à type de périartérite tuberculeuse,

puis d'endartérite oblitérante déterminant une ischémie rénale voire un infarctus. A ce propos il faut signaler les quatre observations de tuberculose rénale unilatérale rapportées par KAUFMAN et GOODWIN : l'artériographie montrait dans trois cas une image de sténose des artères principales.

Dans les lésions unilatérales en particulier, le pronostic ne paraît guère meilleur que dans les autres néphropathies hypertensives unilatérales puisque, hormis le traitement médical toujours indiqué, le traitement chirurgical par néphrectomie totale ou partielle n'entraîne la guérison de l'hypertension artérielle que dans 50 % des cas tout au plus (MILLIEZ).

* * *

M. REG... 50 ans

- Hypertension à 21/12 découverte à un examen systématique récent.
- Antécédents de traumatisme lombaire et d'hématuries onze ans auparavant.
- Coeur normal.
Urée sanguine = 0,30 g/l - albuminurie = 0,05 g/l
Test d'Addis = 5.760 hématies par minute
6.400 leucocytes par minute
- Urographie intra-veineuse : amputation des 2/3 supérieurs du rein gauche, seul persiste le groupe caliciel inférieur.
- L'artériographie rénale confirme l'amputation rénale au temps néphrographique et montre l'absence d'artère rénale gauche.
- Intervention : néphrectomie gauche. Soulignons ici la remarquable correspondance entre l'image du temps néphrographique et les constatations anatomiques.
- Examen anatomo-pathologique : pyonéphrose avec cavités à contenu d'apparence caséuse pouvant être le résultat :
 - . d'une tuberculose ancienne détergée,
 - . d'un infarctus rénal consécutif au traumatisme.

Si les antécédents de traumatisme plaident en faveur de cette deuxième hypothèse, l'oblitération de l'artère rénale peut, elle, être la conséquence de l'une ou l'autre de ces affections. TOURNEUR et Coll. ont d'ailleurs rapporté l'observation d'une sténose post-traumatique de l'artère rénale.

Notre malade, revu un an après l'intervention, a une tension artérielle normale.

* * *

M. BEN... 46 ans

Observation très particulière qui illustre les phénomènes hypertensifs accompagnant les sténoses urétérales incomplètes.

- Cancer de la prostate découvert trois ans auparavant à l'occasion d'hématuries et traité par les oestrogènes.
- A 45 ans, une urographie montre l'exclusion du rein gauche par envahissement du plancher vésical.
- Vu pour syndrome polyuro-polydipsique mineur, d'apparition brusque. Angoisse, malaise général et tension artérielle à 19/10 constatée pour la première fois.
- Urographie : urétéro-hydronéphrose importante par compression urétérale droite (rein restant).
- Intervention : réimplantation de l'uretère droit.
- Disparition immédiate du syndrome polyuro-polydipsique et retour de la tension artérielle à 14/8.

Conclusion : poussée hypertensive au cours d'une urostase aiguë, cédant à la levée de l'obstacle.

Si une telle possibilité a été reconnue par divers auteurs (RICHET, WEYENETH), l'hypertension étant dite d'accompagnement (J. MICHON) et régressant dès la disparition de l'obstacle, le mécanisme de production d'une hypertension artérielle dans ces cas reste encore mal précisé :

- certains admettent que la seule distension des cavités pyélo-calicielles suffit à l'expliquer,
- d'autres retiennent le rôle prépondérant des lésions de néphrite interstielle ascendante fréquemment rencontrées.

* * *

Mme DEN... 23 ans

- Adressée pour hypertension à 18/20 de maxima d'apparition récente, trois mois après un épisode douloureux et fébrile lombaire droit accompagné de colibacillurie sans pyurie. Albuminurie transitoire comprise entre 0,10 et 1 g/l.

Peu de temps avant l'hospitalisation : céphalées frontales et pollakiurie nocturne.

- A l'examen :
 - . T.A. maxima entre 17 et 14
minima entre 8 et 12
 - . E.C.G. : axe QRS + 70°, hypertrophie ventriculaire gauche, bloc incomplet de la branche droite.
 - . F.O. = stade I, T.A.C.R. = 30 g.

- Bilan rénal : urée sanguine = 0,18 g/l, pas d'albuminurie.
Test d'Addis = 11.100 hématies par minute
5.139 leucocytes par minute
Clearance de l'urée : 54,5 centimètres cubes/minute.
P.S.P. = 47 % et 50 %.
Culture sur Loewenstein et inoculation au cobaye des urines = négatives.
 - Urographie intra-veineuse : les lésions siègent à droite, à type de dilatation importante du groupe caliciel supérieur avec image de sténose en aval, les autres calices sont également dilatés, le bassinet est normal.
 - Artériographie rénale : artères rénales normales mais au temps néphrographique atrophie rénale droite modérée.
 - Cystographie rétrograde = pas d'image de reflux.
- Conclusion : hypertension artérielle modérée, labile, chez une femme jeune, sans retentissement viscéral notable sauf une hypertrophie ventriculaire gauche électrique, et probablement en rapport avec une anomalie rénale droite d'étiologie non précisée.

S'agit-il d'une bacillose ou d'une pyélonéphrite chronique (malgré l'hématurie microscopique) ?

La néphrectomie est repoussée dans l'immédiat et la malade doit être revue.

IX - REMARQUES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Nous avons, chemin faisant, tenté de donner à chaque fois une explication à l'apparition de l'hypertension artérielle dans les maladies rénales. Le rôle essentiel nous apparaît dans l'ensemble dévolu à trois facteurs :

- les altérations vasculaires, qu'elles touchent les gros troncs artériels ou les artérioles rénales,
- la destruction parenchymateuse,
- le déficit de la fonction rénale, conséquence habituelle des facteurs précédents.

De cette constatation il est possible, à la lumière des travaux récents (FROMENT, TRAEGER), de rapprocher les mécanismes physiopathologiques invoqués dans les hypertensions artérielles d'origine rénale. Trois mécanismes sont actuellement démontrés :

- l'ischémie rénale,
- la surcharge sodée,
- la perte de la fonction hypotensive du rein.

1 - L'ischémie rénale

Reconnue depuis les travaux de GOLDBLATT, elle est invoquée principalement dans les lésions de l'artère rénale. Elle met en jeu un système complexe à point de départ rénal, le système rénine-angiotensine-aldostérone. Nous ne nous y attarderons point, ces dosages et recherches échappant à nos possibilités.

Cependant il est intéressant de relever les faits suivants :

- a) l'activité rénine du plasma n'est élevée que pendant la première phase de l'hypertension par lésion de l'artère rénale, mais est constamment retrouvée normale à la phase chronique d'une telle hypertension.

Ceci explique que certains fondent les indications de l'intervention chirurgicale, pour une lésion artérielle rénale, sur les dosages de la rénine plasmatique : l'intervention n'aurait d'intérêt que si le taux de rénine est élevé.

- b) d'autres états pathologiques comportent une augmentation de la sécrétion de rénine et une tension artérielle normale. Ce sont tous les états générateurs d'un hyperaldostéronisme secondaire : régime désodé, administration de CHLOROTHIAZIDE, syndromes néphrotiques, cirrhose ascitique.

Ces divers états ayant en commun une fuite extra-plasmatique du sodium, il est possible que l'action hypertensive de l'angiotensine, ou du couple angiotensine-aldostérone, ne puisse pas s'exercer si un certain capital sodé n'est pas disponible (FROMENT).

Ceci nous conduit directement au deuxième mécanisme.

2 - La surcharge sodée

La possibilité d'obtenir une hypertension artérielle par la seule surcharge sodée est connue depuis les expériences de SAPIRSTEIN en 1950. Bien plus il est possible dans certains cas d'observer une hypertension "métasaline", c'est-à-dire la persistance de l'hypertension après suspension de la surcharge et même après une phase de régime très hyposodé.

Les hypertensions expérimentales par surcharge en sodium apportent donc la preuve irréfutable qu'il peut exister un rapport précis entre le sodium et l'hypertension.

Les données récentes recueillies chez des malades maintenus en survie prolongée grâce à des épurations extra-rénales semblent confirmer ces faits expérimentaux. Chez ces malades on observe assez souvent une hypertension artérielle qui paraît liée indiscutablement à l'augmentation du capital sodique de l'organisme, bien mis en évidence grâce à la mesure du sodium échangeable à l'aide du Na²⁴ (FUNCK-BRENTANO).

Chez ces malades l'évolution de la pression artérielle suit très fidèlement l'évolution de la surcharge sodée de l'organisme. Il suffit de réaliser grâce aux dialyses une soustraction de sodium pour voir disparaître l'hypertension qui réapparaît immédiatement si du sodium est réintroduit dans l'organisme.

De ces faits nous pensons pouvoir rapprocher les constatations faites chez nos malades de baisse de la tension artérielle, et parfois de son retour à la normale :

- soit après un accident vasculaire cérébral ou un accident myocardi-que,
- soit au cours de l'hospitalisation d'un malade présentant une hyper-tension non compliquée.

Ces malades sont en effet habituellement mis d'emblée ou rapidement à un régime désodé strict, lequel est bien souvent pour la première fois seulement correctement suivi.

Le rôle du sodium est d'autant plus important qu'il intervient égale-ment dans la "réactivité vasculaire" qui paraît un élément prépondérant dans la régulation tensionnelle. Si cette réactivité est essentiellement sous la dépen-dance de mécanismes neurologiques (vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs), d'autres facteurs semblent jouer et, en particulier, des facteurs hydro-élec-trolytiques. On pense en effet actuellement qu'une augmentation du taux du so-dium dans la paroi artérielle est capable de modifier la réactivité vasculaire,

- soit en maintenant un tonus vaso-constricteur élevé,
- soit par l'oedème intra-pariétal qu'elle détermine et qui se retrouve aux examens histologiques (HATT).

Ainsi le contenu en sodium de la paroi artérielle augmente dans l'hy-pertension par ischémie rénale.

Et si l'on considère

- que le rein est l'agent essentiel de l'équilibre sodé,
- et que l'aldostérone, qui agit sur les échanges ioniques transcellu-laires, peut être mise en jeu par le système rénine-angiotensine,

on fait de la réactivité vasculaire une conséquence de l'activité rénale.

3 - La perte de la fonction hypotensive

L'existence d'une fonction hypotensive rénale, s'exerçant par un méca-nisme endocrine (GROILMAN et MUIRHEAD) et tirant son origine de la médullaire rénale, paraît actuellement prouvée par divers faits expérimentaux.

La perte de cette fonction hypotensive pourrait expliquer l'hyperten-sion artérielle apparaissant au cours d'une néphropathie ayant entraîné une mutilation parenchymateuse importante, telle une polykystose rénale, un cancer du rein.

* * *

Ainsi il apparaît que l'hypertension artérielle d'origine rénale est le résultat dans la plupart des cas de l'intrication de divers mécanismes. Parmi ceux-ci il nous paraît important de souligner encore le rôle du sodium, en rai-son de la sanction diététique simple qui en découle.

HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES GRAVIDIQUES

Connues également sous le nom de toxémies ou de néphropathies gravidiques les hypertensions artérielles gravidiques englobent les diverses manifestations consécutives à la coexistence d'une hypertension artérielle et d'une grossesse. Le terme de toxémies gravidiques recouvre en fait deux types de manifestations de signification différente :

- d'une part ce qu'il est convenu d'appeler les toxémies surajoutées,
- d'autre part les néphropathies gravidiques pures ou récidivantes.

1 - Les toxémies surajoutées

Ce sont les toxémies liées à l'aggravation d'une hypertension artérielle permanente préexistante. Celle-ci, qui peut rester sans retentissement sur la grossesse ou déterminer au minimum un hypodéveloppement foetal, est responsable dans la moitié des cas environ de troubles graves sur le double plan maternel et foetal. Ces complications, nous les avons étudiées au chapitre des complications de l'hypertension artérielle et nous n'y reviendrons pas.

De ces toxémies surajoutées, il nous paraît logique de rapprocher les toxémies apparaissant chez des femmes porteuses d'une néphropathie au cours de laquelle l'hypertension artérielle si elle n'est pas apparue jusqu'à la grossesse, se développera ultérieurement dans un très fort pourcentage de cas, conséquence de l'aggravation de l'affection rénale en cause. La grossesse n'aurait dans ces cas qu'un rôle favorisant, permettant l'extériorisation d'une hypertension artérielle latente.

Deux observations nous semblent à ce point de vue démonstratives.

Mme PIE... 43 ans

- Crises d'éclampsie au cours d'une grossesse puis retour de la tension artérielle à la normale après l'accouchement.
- Quelques années après s'installe une hypertension permanente à 17/10 avec poussées à 24 de maxima.
- L'exploration met alors en évidence une hydronéphrose unilatérale par vaisseau anormal, dont la cure chirurgicale entraîne la disparition de l'hypertension.

Mme PAL... 38 ans

- Présente à 28 ans au cours d'une grossesse une poussée hypertensive à 20 de maxima cédant avec la grossesse.
- A l'occasion d'un examen systématique, neuf ans plus tard, on constate une tension artérielle maxima à 22, hypertension labile puisque non retrouvée dans les mois suivants.
- Dès le début d'une quatrième grossesse quelque temps plus tard est constatée une hypertension dont la maxima se maintient régulièrement à 19 pendant toute la grossesse. Accouchement normal.
- L'exploration au décours de l'accouchement révèle l'existence de reins polykystiques.

Il est difficile dans ces cas de ne pas attribuer le rôle principal à la néphropathie sous-jacente.

2 - Les toxémies pures ou récidivantes

Ici la grossesse doit être considérée comme directement responsable de l'hypertension artérielle et des complications.

Chez cinq malades, toutes primipares, nous avons porté le diagnostic de néphropathie gravidique pure bien que, nous l'avons dit précédemment, la survenue de nouvelles grossesses puisse apporter un démenti au qualificatif de "pure".

Trois autres malades ont présente une néphropathie gravidique récidivante, encore que dans un cas ce diagnostic puisse être mis en doute par la constatation, au décours de l'accouchement, d'une leucocyturie-minute à 18.000 au test d'Addis. Seul l'avenir nous permettra de savoir s'il ne s'agit pas d'une pyélonéphrite chronique débutante, dont on sait la longue latence clinique et la pauvreté des signes urinares parfois.

* * *

Les problèmes de physiopathologie et de pathogénie des toxémies gravidiques n'ont jusqu'à présent pas reçu de solution satisfaisante, ou tout au moins formelle.

Un certain nombre de constatations sont cependant intéressantes (LAROCHE, LAGRUE) :

- 1 - il existe au cours de toute grossesse une rétention hydro-sodée importante, aggravée dans les toxémies gravidiques par la constance de la diminution de la filtration glomérulaire et donc, peut-être, du sodium filtré.
- 2 - l'hypertension artérielle est sans doute liée à un vaso-spasme généralisé (LAGRUE, TCHERDAKOFF) mais ce vaso-spasme est-il

- lié à la présence d'une substance pressive retrouvée par HUNTER et HOWARD dans le plasma de femmes atteintes de toxémie gravidique,
- ou la conséquence de l'augmentation du sodium dans la paroi artériolaire, résultat de l'inflation sodée de l'organisme ?

Nous avons vu, en effet, au chapitre de physio-pathologie des hypertensions d'origine rénale, l'importance du rôle attribué au sodium dans la genèse d'une hypertension.

- 3 - la pratique de ponction-biopsies rénales a montré la spécificité des lésions glomérulaires au cours des néphropathies gravidiques. Ces lésions associent :

- une augmentation de volume du flocculus avec comblement de l'espace de BOWMAN,
- et un épaissement des parois capillaires et des régions inter-capillaires entraînant une réduction considérable du lit capillaire avec une véritable ischémie des glomérules (LEGRAIN, GUEDON).

L'évolution est remarquable par la rapidité de disparition des lésions puisque dès le dixième jour après l'accouchement l'examen anatomo-pathologique s'avère normal chez la moitié des malades.

Mais les résultats de la ponction-biopsie rénale sont parfois troublants. Ainsi LEGRAIN et GUEDON trouvent-ils

- dans trois cas de néphropathie gravidique cliniquement pure des lésions de néphropathie chronique indépendantes de la grossesse. Nos critères de "pureté" se trouveraient donc parfois en défaut,
- dans dix cas de toxémies récidivantes, six fois des lésions artérielles, lésions en règle définitives dont on peut se demander :
 - . si elles sont la conséquence de l'épisode hypertensif ou, à l'opposé, la marque chez ces malades d'une maladie vasculaire latente favorisant l'apparition de la toxémie.

De telles observations, si elles se multipliaient, conduiraient peut-être à réviser les critères actuels de classification des toxémies gravidiques.

- 4 - parallèlement aux altérations rénales, il existe des lésions placentaires touchant les vaisseaux, qu'il s'agisse :
- de nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire rencontrée dans les hypertensions à développement rapide ou l'éclampsie,
 - ou plus souvent lorsque l'hypertension artérielle reste modérée, de lésions de sclérose artérielle avec rétrécissement de la lumière du vaisseau et souvent épaissement de l'intime.

Ces lésions vasculaires organiques déterminent de façon constante une anoxie expliquant l'hypodéveloppement foetal et les perturbations endocriniennes.

Sur le plan pathogénique, deux théories sont en présence; elles concernent les néphropathies gravidiques en dehors de l'hypertension artérielle permanente.

1 - Pour certains, l'Ecole lyonnaise en particulier, le rôle prépondérant doit être attribué au déséquilibre hormonal; toute toxémie s'accompagne en effet d'une diminution du taux des éliminations d'oestrogènes et de progestérone, taux qui constitue toujours un élément important du pronostic. En fait il semble plus logique de considérer cette chute brusque de la sécrétion hormonale comme un phénomène secondaire aux lésions artérielles placentaires constatées.

2 - D'autres, s'appuyant sur le fait que les manifestations de toxémie disparaissent à l'arrêt de la grossesse, reconnaissent comme élément fondamental l'ischémie placentaire (FRETEL, MILLIEZ).

Cette ischémie placentaire peut être la conséquence :

- d'un défaut de développement suffisant des artères utérines expliquant ainsi la survenue préférentielle des accidents de toxémie pure lors de la première grossesse, les grossesses successives ayant un rôle indiscutable dans l'augmentation du calibre de ces artères,
- d'une hypoplasie aortique retrouvée avec une grande fréquence par la pratique systématique, en dehors de la grossesse, d'une aortographie au cours des toxémies gravidiques récidivantes.

L'ischémie placentaire induirait

- soit la disparition d'un facteur hypotenseur présent dans le placenta normal (THOMPSON),
- soit la sécrétion de substances vaso-pressives analogues à la rénine.

* * *

En définitive si les conséquences et les lésions organiques des toxémies gravidiques sont bien connues, le mécanisme intime qui préside à l'éclosion des diverses manifestations cliniques, biologiques et anatomiques n'est pas actuellement démontré de façon péremptoire.

PÉRIARTÉRITE NOUEUSE

L'hypertension artérielle est une complication très fréquente de cette affection protéiforme qu'est la périartérite noueuse, ainsi deux malades sur trois de WYLENS et GLYNN, cités par SIGUIER, présentent une hypertension à un moment quelconque de l'évolution. De plus, l'élévation tensionnelle peut précéder isolément les autres signes de la maladie, faisant méconnaître l'étiologie et posant un problème pathogénique encore discuté.

L'observation suivante, la seule recueillie en quatre ans dans le service, est à cet égard très intéressante.

M. LE... est âgé de 38 ans lorsqu'il est vu pour la première fois en 1962 pour syndrome douloureux et fébrile accompagné d'hypertension.

Les premières manifestations pathologiques remontant à l'âge de 13 ans par la découverte d'une albuminurie modérée à 0,30 g/l, s'accroissant progressivement pour atteindre 1 g/l à 19 ans. L'examen cytologique urinaire aurait été normal.

En 1944, il est réformé pour cette albuminurie après sept mois de service militaire.

Ce n'est qu'en 1950, soit treize ans après la découverte de l'albuminurie qu'est notée d'une façon précise une hypertension à 17 de maxima. Un bilan rénal pratiqué alors se serait avéré normal.

En décembre 1954, le malade présente une hémoptysie. La tension artérielle est à 20. Les examens paracliniques ne font pas la preuve étiologique de cette hémoptysie.

Pendant trois ans, la tension artérielle reste élevée, à 20 de maxima, malgré un traitement hypotenseur, avec comme seule autre manifestation pathologique la présence de céphalées occipitales.

En décembre 1956, nouvelle hémoptysie, la tension artérielle est à 23. La radiographie pulmonaire, la bronchoscopie, les examens de crachats sont négatifs.

C'est vers cette époque qu'apparaissent les premiers troubles de l'état général sous forme d'une asthénie importante.

En avril 1957, alors que la tension artérielle est 25/15, le malade présente une monoparésie brachiale droite rapidement régressive. L'examen du fond d'oeil est normal.

En juin 1957, le diagnostic de glomérulo-néphrite chronique est retenu car il existe une albuminurie, une hématurie microscopique à 16.200 hématies/minute au test d'Addis, sans aucun signe d'insuffisance rénale. La gravité

apparente de l'hypertension fait préconiser une sympathectomie et une surrénalectomie subtotale. Dans l'attente de l'intervention un traitement associant régime désodé et NEPRESSOL* est conseillé.

Cette thérapeutique entraîne une amélioration très importante : la tension artérielle se maintient à 15/8, le test d'Addis se normalise, si bien que le traitement médical est maintenu.

Ce même traitement permet pendant trois ans un contrôle très satisfaisant de la tension artérielle, et une activité professionnelle normale.

En janvier 1961, épisode transitoire de myalgies avec discret état fébrile. Novembre 1961 : nouvelle hémoptysie, tension artérielle à 18.

En février 1962, l'existence de poussées fébriles avec douleurs thoraciques diffuses, non constrictives motive l'hospitalisation.

La tension artérielle est à 17/11, l'électrocardiogramme normal, le fond d'oeil normal mais la tension de l'artère centrale de la rétine est à 80 g. Pas d'albuminurie. Test d'Addis très perturbé 87.833 hématies par minute, 4.844 leucocytes par minute. Pas de signe d'insuffisance rénale. La vitesse de sédimentation est à 27 millimètres à la première heure, 50 à la deuxième heure.

Le diagnostic retenu est celui de glomérulo-néphrite chronique, son association aux poussées fébriles et myalgiques régressives ayant fait évoquer la possibilité d'une collagénose.

De mars 1962 à mars 1963 persistent les mêmes épisodes douloureux musculaires avec température entre 37°5 et 38° C. La tension artérielle reste à 20. L'état général s'altère peu à peu.

C'est en mars 1963 qu'apparaissent enfin des éléments cutanés caractéristiques sous forme de nodules siégeant au niveau des épaules et du membre supérieur gauche et dont la biopsie va permettre de reconnaître une périartérite noueuse.

Une corticothérapie intensive est alors entreprise qui n'empêche pas l'apparition par poussées de nouveaux nodules sur le trajet de l'artère humérale gauche.

D'ailleurs l'évolution à partir de cette date paraît se précipiter. L'hypertension artérielle reste importante, 22/14, tandis qu'à la permanence d'un état fébrile modéré s'associe un amaigrissement rapidement croissant. En mai 1963 l'examen du fond d'oeil montre un nodule dysorique typique.

L'urée sanguine passe de 0,63 g/l en avril à 1,76 g/l en octobre 1963. Une albuminurie autour de 2 g/l et une hématurie se situant au test d'Addis entre 15.000 et 450.000 hématies par minute sont constamment retrouvées.

En septembre 1963 est découverte une tuberculose pulmonaire, révélée par un pneumothorax localisé et une image d'infiltrat, affirmée par une bacilloscopie positive.

Apparaissent enfin des crises d'oedème pulmonaire subaigu et la mort survient dans un tableau de cachexie fébrile.

Bien que l'évolution d'une périartérite noueuse puisse s'étendre sur des années, marquée par des alternances de poussées et de rémissions, il faut reconnaître que celle-ci dans notre observation est particulièrement longue, atteignant 26 ans si l'on en situe le début à la découverte de l'albuminurie.

L'existence d'une albuminurie isolée pendant treize ans est une autre particularité de cette observation si l'on sait que les signes rénaux, rencontrés dans 50 à 90 % des cas, entraînent volontiers une plus grande évolutivité de l'affection.

De même la survenue d'une hypertension artérielle, autre symptôme de gravité pronostique, ne paraît pas avoir précipité l'évolution, treize années s'écoulant entre sa constatation et l'exitus. L'hypertension a subi une évolution particulière marquée par l'existence d'une poussée nette vers 1957. A cette époque les chiffres tensionnels à 25/15 attestent de sa gravité, comme la survenue d'un accident vasculaire cérébral mais, fait surprenant, un traitement hypotenseur banal entraîne une amélioration spectaculaire et durable. Mais cette possibilité de régression inattendue n'est-elle pas justement le trait dominant de la périartérite noueuse ?

Quant aux hémoptysies présentées à trois reprises par le malade elles sont plus sûrement la conséquence de l'atteinte vasculaire généralisée que détermine la maladie que directement liées à la seule hypertension.

Les derniers mois de l'évolution ont enfin revêtu le masque plus habituel et surtout plus reconnaissable de l'affection, associant aux poussées fébriles le syndrome myalgique, l'altération profonde de l'état général et surtout l'apparition de nodules. Ceux-ci restent en effet pour le clinicien un des seuls moyens d'affirmer histologiquement et de façon simple le diagnostic, les résultats des biopsies musculaires même répétées étant trop inconstants, et la ponction-biopsie rénale hors du domaine courant.

* * *

Sur le plan pathogénique, on ne peut affirmer que le problème des rapports entre hypertension artérielle et périartérite noueuse soit totalement éclairci.

1 - Certains auteurs, tels WYLEN et GLYNN, se fondant sur certaines de leurs observations, ont pu avancer l'hypothèse que c'est l'hypertension artérielle qui est responsable de l'apparition d'une maladie de KUSSMAUL.

Du point de vue histologique il est très troublant de constater la similitude des lésions rénales de la périartérite noueuse et de la néphro-angio-sclérose maligne, bien que selon Mme HABIB il ne s'agisse pas d'une identité complète.

2 - Cependant l'hypothèse qui fait de l'hypertension une conséquence de l'atteinte rénale de la périartérite noueuse est beaucoup plus communément admise. Cette théorie paraît d'ailleurs plus en accord avec les constatations cliniques :

- de périartérites noueuses sans hypertension artérielle,
- ou d'hypertensions artérielles apparues secondairement dans le cours évolutif d'une périartérite noueuse.

L'atteinte rénale serait, par un mécanisme inconnu, le fait primordial, les lésions artériolaires rénales conditionnant une ischémie rénale puis l'hypertension artérielle.

COARCTATION DE L'AORTE

La coarctation de l'aorte, si elle est une cardiopathie congénitale fréquente, se révèle volontiers par la découverte

- d'un souffle systolique chez l'enfant avant dix ans,
- d'une hypertension artérielle chez le grand enfant et l'adulte.

Tel est le cas de notre observation.

Mme DER...

Nous la voyons pour la première fois à l'âge de vingt-trois ans pour une adénite cervicale tuberculeuse.

L'attention est immédiatement attirée par l'existence d'une hypertension importante se situant à 23/11 et donnant lieu depuis quelque temps à une dyspnée d'effort marquée.

L'examen apporte la clé du diagnostic en montrant :

- un souffle holosystolique intense, rude, siégeant au bord interne du troisième espace intercostal droit, irradiant vers la pointe, l'épaule gauche et la région interscapulo-vertébrale gauche,
- la faiblesse des pouls fémoraux,
- des érosions costales à la radiographie thoracique,
- E.C.G. : axe QRS + 110°, hypertrophie auriculaire gauche, bloc complet de la branche droite.

Pas d'atteinte rénale. Fond d'oeil normal.

L'interrogatoire nous apprend alors que cette hypertension, connue depuis deux ans, a motivé une hospitalisation dans le service du Professeur SOULIE où le diagnostic de coarctation aortique a été porté. Mais la malade a refusé l'intervention à cette date.

La coexistence de la tuberculose ganglionnaire fait surseoir à nouveau à l'intervention. Après six mois de traitement anti-tuberculeux la cure chirurgicale, enfin réclamée par la malade, peut être entreprise; elle consiste en une simple résection aortique avec suture bout à bout.

Malgré les réserves formulées initialement quant aux résultats de la chirurgie sur une coarctation opérée à cet âge, la malade revue deux ans plus tard présente une tension artérielle normale à 15/7.

L'âge optimum de l'intervention se situe en effet entre dix et quinze ans alors que le système vasculaire est encore peu modifié dans son ensemble,

l'hypertension, si elle existe, étant alors susceptible de régresser complètement.

Après vingt ans, les risques de la chirurgie apparaissent nettement plus grands et les résultats moins bons.

Dans l'ensemble, l'hypertension disparaît totalement mais dans des délais variables allant de quelques jours à plusieurs mois ou années. Encore faut-il que l'intervention soit précoce et permette de rétablir un calibre aortique normal. Un an après l'intervention DEGEORGES et Coll. dénombrent :

- 70 % de bons résultats (tension artérielle ≤ 15),
- 25 % de résultats moyens (simple amélioration),
- et 5 % d'échecs.

* * *

Le mécanisme de l'hypertension artérielle est encore assez imprécis. Le rôle majeur est attribué actuellement à l'obstacle circulatoire qu'apporte au flux sanguin sus-strictural la sténose. Il existe en effet dans le territoire artériel sus-strictural une augmentation de la résistance artérielle, laquelle serait liée à l'augmentation de tonus des muscles lisses des artérioles.

Quant à la permanence de l'hypertension après correction chirurgicale, si elle n'est pas liée à un certain degré de sténose conséquence d'une anastomose insuffisante, elle serait due aux lésions artérielles déterminées par l'hypertension qui, dès lors, évolue pour son propre compte. Elle n'est dans tous les cas jamais en rapport avec une néphroangiosclérose car l'examen anatomique des sujets morts de coarctation aortique a montré l'intégrité constante du système artériel rénal et des glomérules (LENEGRE).

SYNDROME DE CUSHING

L'hypertension artérielle est l'un des signes les plus constants des hypercorticismes métaboliques; retrouvée par exemple dans 44 des 50 observations réunies par SOFFER.

Nous n'en avons qu'une seule observation.

Mme CRA... 67 ans

- Est adressée pour récente altération de l'état général, l'examen frappe d'emblée par le contraste entre
 - la bouffissure du visage,
 - et l'amyotrophie des membres inférieurs, sièges en outre de troubles trophiques importants.
- Il existe d'autre part une dyspnée permanente, des troubles psychiques à type de désorientation, un purpura pétéchial important et une hypertrichose marquée. La tension artérielle est à 17/10.
- Un tel tableau invite à rechercher un hypercorticisme dont la confirmation va être apportée par le dosage des stéroïdes urinaires 17 C.S. = 13,1 mg/24 heures - 17-OH = 48 mg/24 h.

Un test de freination par la dexaméthasone n'entraîne aucun abaissement de ces taux.

La cause de ce syndrome de CUSHING

- soupçonnée par l'hypokaliémie à 2,4 mEq/l avec alcalose modérée (bicarbonates plasmatiques à 31 mEq/l),
- est affirmée par :
 - . le rétro-pneumo-péritoine : volumineuse tumeur surrénale gauche,
 - . l'aortographie : artère capsulaire supérieure gauche particulièrement développée, semblant circonscrire la tumeur.

Il existe en outre des images d'anarchie vasculaire

- . la radiographie pulmonaire qui montre des opacités en lâcher de ballons.

Il s'agit donc d'un surrénalome malin à expression endocrinienne avec métastases pulmonaires. L'existence de celles-ci contre-indiquant l'intervention, un traitement chimiothérapique est entrepris. Mais l'altération de l'état général progresse et la malade décède six mois plus tard.

Comme en témoigne notre observation, l'hypertension artérielle du syndrome de CUSHING est habituellement une hypertension systolodiastolique, plus souvent modérée que très élevée, se situant aux alentours de 18/10. Surtout, si l'élévation tensionnelle n'est que rarement l'occasion de porter le diagnostic d'une affection par ailleurs bien plus évidente dès l'inspection, elle tient cependant sous sa dépendance un certain nombre d'accidents cardiaques, rénaux ou cérébraux qui contribuent largement à la gravité générale du pronostic.

Le mécanisme de l'hypertension artérielle reste mal défini et la seule certitude de la responsabilité de la surrénale est la disparition, dans la plupart des cas, de l'hypertension artérielle après ablation de la tumeur ou surrénalectomie.

Aucune anomalie qualitative de l'excrétion des stéroïdes urinaires n'a pu être mise en évidence dans les syndromes de CUSHING. En particulier les dosages de désoxycorticostérone, dont on sait le pouvoir hypertensif, n'ont pas permis de conclure dans ce sens.

Selon MOREAU et LEPRAT interviendraient :

- . l'action directe des hormones minérales sur la paroi vasculaire,
- . l'augmentation de la masse sanguine, liée à la rétention sodée d'origine métabolique,
- . enfin les androgènes par leur effet athérogène.

L'examen des reins lui-même ne montre le plus souvent qu'une néphro-angiosclérose modérée mais inconstante puisque, sur treize sujets, SOFFER ne la note que cinq fois à un degré variable. Ces cinq malades avaient d'ailleurs une hypertension artérielle importante.

PHÉOCHROMOCYTOMES

Ces tumeurs, médullo-surrénaliennes le plus souvent, offrent l'immense intérêt de la possibilité d'une cure radicale d'une hypertension artérielle. Nous en avons observé deux certaines et une très probable pendant la période correspondant à ce travail.

Mme BRE... 38 ans

- Adressée pour hypertension artérielle paroxystique apparue un an auparavant à l'occasion d'épisodes céphalalgiques durant de 45 minutes à une heure et accompagnés de bouffées vasomotrices avec sueurs. A plusieurs reprises la tension artérielle est notée à 20/11 de façon transitoire, la tension habituelle restant à 15/9.
- Un premier dosage de catécholamines s'avère normal (615 γ /24 heures).
- Suit une période calme de quatre mois, mais la survenue d'une nouvelle poussée hypertensive conduit la malade à accepter l'hospitalisation.
- Le bilan donne les résultats suivants :
 - T.A. = 17/10.
 - E.C.G. = axe QRS + 70°.
 - F.O. = normal.
 - U.S. = 0,22 - pas d'albuminurie - test d'Addis < 1.000
 - Clearance de l'urée = 51 centimètres cubes par minute.
 - Glycémie = 0,84 g/l.
 - N.G.F.S. = 4.580.000 G.R. - 10.600 G.B. avec polynucléaires 76,5 %.
 - V.S. = 7 - 18.
 - U.I.V. = abaissement du rein gauche.
 - R.P.P. = énorme tumeur sus-rénale gauche.
- Le test à la régitine est très positif, l'injection intra-veineuse de 5 mg de ce produit faisant passer en trente secondes la tension artérielle de 17/10 à 11/6 et retour à 16/9 en huit minutes.

Le dosage des catécholamines confirme le diagnostic clinique de phéochromocytome = 1.560 γ /24 heures.

L'intervention, pratiquée après préparation par la cortisone, découvre une tumeur volumineuse située au pôle supérieur du rein gauche, hypervascularisée

et adhérent aux organes voisins en particulier l'aorte, le pancréas...

Mais brusquement, avant toute manipulation de la tumeur la malade présente une tachycardie ventriculaire puis une fibrillation ventriculaire suivies d'un collapsus irréversible.

La tumeur est alors enlevée post-mortem; l'examen anatomo-pathologique permet d'affirmer la nature chromaffine de la tumeur, certaines anomalies évoquant fortement la malignité.

* * *

M. MAR... 64 ans

est adressé pour hémiparésie droite.

Celle-ci est survenue un mois avant son admission et a été l'occasion de découvrir :

- une hypertension artérielle à 22 de maxima puis 19/12,
- un diabète avec glycémie à 1,73 g/l.

L'examen met en évidence :

- une hémiparésie droite sans signe de BABINSKI, associée à une atteinte oculaire évoquant une lésion des radiations optiques, cette atteinte oculaire ayant coïncidé avec l'accident cérébral.
- une hypertension artérielle nette, importante mais très variable puisqu'elle oscille entre 15/9 et 23/12 prenant ainsi un caractère paroxystique indiscutable.

Les examens complémentaires :

- Glycémie = 1,64 g/l.
- N.G.F.S. = 4.400.000 G.R. - 4.800 G.B. avec poly 78 %.
- V.S. = 4-17.
- E.C.G. = normal (axe QRS 0°).
- F.O. = stade II.
- Urée sanguine = 0,39.
- P.S.P. = 20 % - 30 % - pas d'albuminurie.
- Test d'Addis = 1.166 hématies par minute
1.500 leucocytes par minute.

Enfin,

- Test à la régitine positif mais faiblement (chute de trois centimètres sur la maxima trois minutes après l'injection - de deux centimètres sur la minima).
- Dosage des catécholamines urinaires, 1.600 γ /24 heures
et 1.030 γ /24 heures

Une telle concordance des faits cliniques et biologiques ne peut manquer de faire poser le diagnostic de tumeur chromaffine. La négativité du rétro-pneumo-péritoine ne plaide pas contre cette hypothèse. Malheureusement le malade convoqué peu après pour subir une aortographie à titre pré-opératoire refuse l'examen et n'a pas été revu depuis.

* * *

M. ROB... 43 ans

- Adressé pour crises douloureuses intenses (céphalées, douleurs thoraciques) apparues depuis un mois.
- Il s'agit de crises brèves mais hyperalgiques, obligeant à chaque fois le malade à interrompre momentanément son travail (cultivateur). Les crises cèdent rapidement laissant subsister un état de malaise diffus. Lors de certaines crises le malade relève l'existence de palpitations et de sueurs intenses.

L'examen clinique est presque normal :

- T.A. = 13/6.
- Discret décalage thermique persistant à 37 °6.

Durant l'hospitalisation sont observées des crises douloureuses épigastriques avec céphalées atroces, arrachant des cris au malade, mais de durée si brève qu'aucune modification tensionnelle ne peut être saisie pendant les douze premiers jours. Les crises devenant subintrantes, il est alors possible de noter pendant les crises des poussées hypertensives très importantes à 25/14, accompagnées de sueurs profuses. Très rapidement ces accès sont suivis d'un collapsus brutal mettant plusieurs fois en jeu la vie du malade.

Les examens paracliniques vont dès lors confirmer le diagnostic de phéochromocytome :

- catécholamines $\left\{ \begin{array}{l} 1.500 \text{ } \gamma / 24 \text{ heures} \\ 7.200 \text{ } \gamma / 24 \text{ heures} \end{array} \right.$ (normale 400-700 γ)

- V.M.A. = 75 mg/24 heures (Normale 7 mg/24 heures)

On note d'autre part :

- Glycémie = 1,24 g/l à 2,32 g/l (lors d'un accès).
- V.S. = 31-61.
- N.G.F.S. = G.R. = 4.800.000.

G.B. = entre 7.400 avec 77 % de poly pendant les crises
subintrantes 18.000 avec 82 % de poly.

- E.C.G. = "wandering pace-maker".
- Le rétro-pneumo-péritoine et l'artériographie rénale font suspecter l'existence d'une tumeur surrénalienne droite.

- Celle-ci est confirmée par l'intervention : tumeur arrondie pesant 26 g; l'examen histologique retrouve les images typiques d'un phéochromocytome dont tous les caractères plaident en faveur de la bénignité.
- Après l'intervention T.A. = 13/7 - plus de céphalées.
- Revu un mois après T.A. = 14/8 - V.M.A. = 5,3 mg/24 heures - E.C.G. = normal.

* * *

Bien qu'il s'avère aujourd'hui, avec une meilleure connaissance de l'affection, que le diagnostic de phéochromocytome est plus souvent porté lors de l'exploration d'une hypertension artérielle permanente, nos trois observations correspondent, elles, au schéma classique de l'hypertension artérielle paroxystique. Cependant dans la première observation il persistait une élévation tensionnelle nettement pathologique entre les crises.

Dans la troisième observation nous retrouvons un autre aspect des modifications tensionnelles observées au cours des phéochromocytomes : le collapsus. Celui-ci peut être spontané ou provoqué par une intervention chirurgicale, ailleurs il fait suite immédiatement à un accès hypertensif. C'est, dans tous les cas, un élément de gravité, des cas de collapsus irréversibles ayant été signalés à plusieurs reprises. Dans une observation de TCHERDAKOFF et Coll. c'est le rétro-pneumo-péritoine qui a été responsable d'une telle issue fatale.

Les céphalées et les sueurs d'évolution paroxystique sont un signe très fréquent des phéochromocytomes : elles existent dans deux de nos observations et sur les 76 malades de GIFFORD et Coll. (cité par TCHERDAKOFF) tous, sauf trois, avaient au moins un des signes suivants : céphalées, sueurs, palpitations.

De même un état fébrile permanent ou paroxystique, contemporain des poussées hypertensives n'est pas rare : dans une de nos observations le malade garde en permanence un décalage permanent à 37°6, dans l'autre nous avons noté une hyperpyrexie atteignant 39°C, due nous semble-t-il à la fois aux décharges de catécholamines (puisque'il existait simultanément une hypertension majeure) et à la déshydratation engendrée par les sueurs profuses.

Deux fois sur trois, la glycémie est nettement pathologique, ce qui correspond à l'estimation de GIFFORD et Coll., pour lesquels 65 % des malades atteints de phéochromocytome ont des troubles de la glyco-régulation. Il ne s'agit dans aucun de nos cas de diabète vrai, beaucoup moins fréquent à vrai dire qu'une hyperglycémie modérée ou une épreuve d'hyperglycémie provoquée pathologique. On remarquera que dans la troisième observation, cette hyperglycémie suit fidèlement les poussées hypertensives atteignant 2,32 g/l au cours de l'une d'elles. On sait d'ailleurs que la recherche d'une telle anomalie au cours d'un accès évoquant un phéochromocytome comme la recherche au décours de la crise d'une glycosurie transitoire sont désormais des gestes classiques.

Les modifications hématologiques à type d'hyperleucocytose et/ou de polynucléose sont fréquentes. C'est ainsi que :

- dans nos trois observations il existe une polynucléose nette à 77 % en moyenne,
- dans deux cas on note par ailleurs une hyperleucocytose permanente chez un malade, paroxystique chez l'autre.

Le diagnostic positif repose, on le sait, sur les dosages biologiques urinaires des catécholamines et de l'acide vanil mandélique. Nous avons vu les précautions nécessaires à la bonne réalisation de ces tests. La positivité dans ces conditions est affirmée pour des dosages

supérieurs à 1000 γ /24 heures pour les catécholamines
(c'est le cas de nos trois observations),
et supérieurs à 7 mg/24 heures pour l'acide vanil mandélique
(une observation).

Cependant malgré l'existence d'un phéochromocytome, ces dosages peuvent être en défaut. D'où l'intérêt de tests de provocation :

- test à l'histamine : il n'est pas sans danger par la brusque poussée hypertensive qu'il peut déterminer,
- test à la tyramine, plus récemment proposé (THURM et Coll.). Il provoque une libération des réserves tissulaires en noradrénaline, augmentant donc les excrétions urinaires de façon importante dans les tumeurs chromaffines. S'il a le mérite de la simplicité et de l'innocuité, ses résultats apparaissent cependant inconstants. Nous ne l'avons, pas plus que le test à l'histamine, nous-mêmes utilisé.

La localisation de la tumeur est mise en évidence par deux examens radiologiques courants :

- le rétro-pneumo-péritoine en coupes tomographiques associé à l'urographie intra-veineuse,
- l'artériographie rénale.

Ces techniques nous ont permis d'affirmer une fois et de soupçonner une autre fois le siège de la tumeur.

Le rétro-pneumo-péritoine s'est trouvé en défaut dans l'observation deux.

Il est possible de toute façon que ces examens n'apportent aucun renseignement du fait :

- de la petite taille de la tumeur,
- ou de son siège ectopique, en dehors de la médullo-surrénale.

Aussi, plutôt qu'aux dosages étagés d'adrénaline et de noradrénaline dans le sang de la veine cave inférieure proposés par certains et à eux réservés, c'est à l'exploration chirurgicale qu'il importe de recourir lorsque les signes cliniques et biologiques concordent.

Sur le plan physiopathologique, l'hyperproduction des catécholamines, du fait de leurs propriétés physiologiques bien connues, explique les diverses manifestations cliniques. Cependant deux points au moins restent à élucider :

1 - L'évolution par crise paroxystique

Elle s'expliquerait peut-être par la quantité et la qualité des hormones stockées dans la tumeur : ainsi, selon MORNEX "les tumeurs responsables d'hypertension artérielle permanente, auraient en règle générale des petites charges en catécholamines avec une forte prédominance de noradrénaline".

2 - L'hypersudation, l'un des signes les plus fidèles, s'interprète difficilement car elle nécessite théoriquement l'intervention d'une innervation sympathique au niveau des glandes sudoripares réputées être cholinergiques (MORNEX).

Sur le plan pronostique, l'ablation de la tumeur entraîne le plus souvent le retour de la tension artérielle à la normale. Deux réserves doivent être faites, justifiant une surveillance attentive clinique et biologique prolongée :

- la possibilité de tumeurs multiples, multicentriques,
 - la possibilité, bien que rare 3 à 15 % des cas, de malignité dont la seule certitude est fournie par l'existence ou l'apparition de métastases. Dans notre première observation l'examen anatomopathologique suggère cette malignité.
-

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE

Reconnaître le caractère essentiel d'une hypertension artérielle est aujourd'hui faire un constat de carence. L'espoir est de voir s'amenuiser, avec le progrès de nos connaissances, le nombre de ces malades qui représentent encore à peu près 60 % des hypertendus complètement explorés.

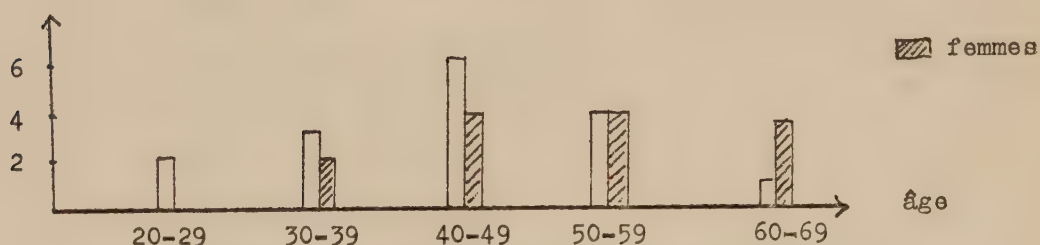
Ce diagnostic a été retenu chez 29 malades soit 34 % des malades estimés correctement explorés. Ce chiffre bas s'explique par l'impossibilité de l'exploration d'un grand nombre des malades hospitalisés.

Sur quels critères avons-nous opéré cette sélection ?

- Tous les malades ont eu une urographie intra-veineuse.
- 22 d'entre eux, un dosage des catécholamines.
- 8 une artériographie rénale, bien que 17 malades de cette série aient moins de 50 ans.

Répartition

L'âge moyen est de 47 ans, avec un étalement compris entre 20 et 66 ans.



Cet âge moyen est différent selon le sexe considéré :

- il est de 43,5 ans chez les 16 hommes,
- il est de 51 ans chez les 13 femmes.

La moyenne de l'âge au moment de la découverte de l'hypertension est non moins intéressante :

- 35 ans chez les hommes,
- 46 ans chez les femmes.

L'hypertension artérielle essentielle apparaît donc plus précocément dans le sexe masculin.

Le motif d'hospitalisation a été

- 14 fois une demande de bilan faite par le médecin traitant.
- 12 fois la survenue de complications (en particulier 7 fois un accident vasculaire cérébral).
- 2 fois une suspicion de syndrome de CUSHING, une fois une hyperthyroïdie.

La tension artérielle

- minima est dans 23 cas ≥ 10 dont 7 cas ≥ 12 ,
- maxima est toujours ≥ 16 et 11 fois ≥ 20 .

Le retentissement viscéral

- est loin d'être négligeable dans la plupart des cas.
- 5 malades seulement ont un bilan tout à fait normal.
 - L'examen du fond d'oeil donne les résultats suivants :

normal = 10 fois

Stade I = 4 fois

" II = 11 "

" III = 3 "

" IV = 1 "

- De même l'étude électrocardiographique donne :

E.C.G. normal = 10 fois

Hypertrophie ventriculaire
gauche seule = 5 fois

Hypertrophie ventriculaire
gauche plus hypertrophie
auriculaire gauche = 11 fois

Signes coronariens = 2 fois

Tachycardie sinusale = 1 fois

- Une atteinte de la fonction rénale c'est-à-dire :

une clearance de l'urée < 50 centimètres cubes/minute

une élimination de la P.S.P. < 50 % à 70 minutes

est retrouvée dans 12 cas, mais un seul malade présente une albuminurie, modeste à 0,15 g/l.

Enfin, chez dix malades il existe une hématurie microscopique nettement pathologique (supérieure à 5.000 hématies/minute au test d'Addis), témoin vraisemblable du retentissement rénal de l'hypertension.

Notre connaissance de l'hypertension artérielle essentielle est encore bien limitée. Divers facteurs sont invoqués à l'origine de cette hypertension :

- Facteurs neurogéniques tenant au terrain : l'anxiété, l'hyperémotivité, sont fréquemment retrouvées chez l'hypertendu ou au stade de pré-hypertension.
Le rôle d'un stress brutal a même parfois été relevé dans certaines observations privilégiées (JOUVE).
- Le rôle des autres facteurs tels le sexe, l'obésité de type androïde, le mode alimentaire, l'usage du tabac ou les activités professionnelles est encore bien plus difficile à démontrer.

Un seul facteur est actuellement certain, c'est celui de l'hérédité. Celle-ci n'ayant pas été étudiée de façon complète dans toutes nos observations nous ne pouvons faire état de constatations personnelles. Mais divers travaux, tels ceux de JOUVE prouvent bien la réalité de l'hérédité hypertensive, le mode de transmission restant controversé.

C O N C L U S I O N S

Nous avons voulu dégager les résultats de l'étude de l'hypertension artérielle, telle qu'elle s'est présentée, de 1963 à 1966 inclus, dans un Service de Clinique Médicale d'un Centre Hospitalier de l'Ouest, ne disposant pendant ce laps de temps d'aucun service spécialisé sélectionnant les affections cardiovasculaires. Les conditions de cette étude nous paraissent susceptibles de donner, mieux que celles d'un centre spécialisé, le reflet sur le public et les médecins des efforts d'information et des progrès des explorations qui n'ont cessé de s'affirmer dans ces dix dernières années.

Nos conclusions sont de trois ordres : statistiques générales, évolutives et étiologiques.

I - DONNÉES STATISTIQUES

1 - Sur 6.782 hospitalisés de 1963 à 1966, nous relevons 265 malades admis pour leur maladie hypertensive ou une complication de celle-ci, soit 4 % des hospitalisés.

Sur ces 265 hypertendus, 84 soit 32 % seulement ont été jugés aptes à subir les investigations nécessaires à la recherche étiologique. Dans les conditions de l'observation, 68 % des hypertendus se trouvent donc, actuellement encore, soit du fait de leur âge, soit du fait du retentissement de leur maladie, exclus des possibilités d'une enquête pleinement utile.

2 - Si l'on se place dans les meilleures conditions pour ne retenir que les hypertendus avant 60 ans, soit 119 malades, on remarque que sur ce nombre :

- 48 % sont hospitalisés pour une complication empêchante,
- 52 % seulement sont accessibles à une exploration satisfaisante.

Cependant après 60 ans, les signes d'interrogatoire, un tableau clinique particulier et des examens simples nous ont permis une conclusion diagnostique chez 21 malades.

De ces données statistiques nous retenons que :

a) L'information du public reste insuffisante : l'hypertension artérielle est encore aujourd'hui pour une majorité un symptôme ne justifiant pas à

lui seul une hospitalisation même de courte durée. Comme on pouvait le prévoir, cette insuffisance ressort avec plus de netteté et de fidélité de la statistique d'un service de médecine générale que de celle d'un service spécialisé.

Nous ajoutons qu'elle nous paraît plus sensible encore pour le milieu rural qui représente la moitié au moins de notre recrutement hospitalier d'ensemble.

b) Le rôle et l'information du médecin traitant nous paraissent seuls essentiels pour amener l'hypertendu à l'exploration. L'autorité du médecin doit devenir plus persuasive à provoquer les investigations pour toute hypertension, même mineure, même transitoire, dès sa mise en évidence. Quels que soient ses doutes, quelles que soient ses craintes, le médecin ne peut aujourd'hui admettre à priori le caractère essentiel d'une hypertension et la traiter comme telle sans autre information.

Or, cette attitude lénifiante mais coupable est loin d'être exceptionnelle.

II - REMARQUES EVOLUTIVES

Quelques notions méritent d'être mises en relief :

1 - La possibilité de "récupération" d'un nombre négligeable d'hypertensions compliquées, pour la mise en oeuvre à distance des investigations utiles.

2 - La fréquence des chutes tensionnelles, voire les normalisations durables, succédant chez l'hypertendu à certains accidents vasculaires cérébraux. Cette adaptation circulatoire est l'objet d'un essai d'interprétation physiopathologique.

3 - La fréquence de l'hypertrophie auriculaire gauche, isolée (7 fois) ou associée à l'hypertrophie ventriculaire gauche (55 fois).

4 - L'intérêt pronostic enfin qui semble s'attacher au taux de la glycémie dosée dans les heures qui suivent l'apparition d'un accident vasculaire cérébral.

III - REMARQUES ETIOLOGIQUES

Après l'exposé de nos moyens, de notre conduite de l'enquête, des difficultés rencontrées, nous concluons :

- à la possibilité, dans les conditions qui nous sont propres, de la précision étiologique pour 65 % des sujets explorés,

- à l'intérêt de cet effort de mise au point dans ces mêmes conditions. L'amélioration progressive et chaque année plus incontestable de notre recrutement d'hypertension artérielle témoigne que cet effort est un des éléments les plus précieux pour l'information régionale des médecins et du public,
- à l'utilité d'une enquête qui, lorsqu'elle ne peut être complète, constitue un moyen de sélection des hypertensions à diriger sur un centre spécialisé.

Les satisfactions les plus objectives nous sont actuellement données par les phéochromocytomes et les hypertensions d'origine urologique. A s'en tenir aux indications chirurgicales à visée étiologique prises sur place, sur 8 indications nous relevons 7 résultats satisfaisants et un décès (phéochromocytome probablement malin).

Enfin, aucun syndrome de COHN n'a été, dans nos conditions d'observation, retrouvé.

La modicité de ces résultats doit être interprétée en fonction du recrutement.

* * *

Ni le public, ni a fortiori le médecin, ne doivent se laisser abuser par l'apparente richesse actuelle de la pharmacopée en matière d'hypertension artérielle. Il en est des anti-hypertenseurs comme des antibiotiques; l'indication doit précéder l'action; et pour l'hypertension artérielle comme pour tout tout symptôme, la connaissance de la cause doit être le but premier.

Il est par ailleurs essentiel qu'un groupe médical qui s'attache à cette étude, et qui risque parfois d'être emporté par son enthousiasme, s'assure fréquemment :

- qu'il ne transgresse pas les règles formelles de la sagesse dans les indications de l'exploration,
- qu'il apprécie correctement les éventuelles insuffisances de ses moyens et ses limites.

C'est une question de probité.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - BLOCH H.S.- Hypertension, bilatéral artery stenosis, adrenocortical adenomas and normal serum electrolyte levels.
J.A. M.A. 1966, 196, 622.

- 2 - BLONDEAU M., HELLER J., LENEGRÉ J.- Confrontation anatomo-électrique dans l'hypertrophie ventriculaire gauche.
Arch. Mal. du Coeur 1959, 52, 549 et 1201.

- 3 - BONAMOUR G., MALTERRE M.- Oeil et hypertension artérielle.
Cah. Méd. Lyon. 1966, 42, 15, 1079-1090.

- 4 - BRICAIRE H.- Physiopathologie des hypertensions endocriniennes.
Path. Biol. 1959, 7, 13-14, 1521-1526.

- 5 - BURROWS B.A., FARMELANT M.H.- Les isotopes radioactifs dans le diagnostic de l'hypertension artérielle.
Acquisitions Nouvelles en Pathologie Cardio-vasculaire 1965, VII, 2155-178, Maloine Ed.

- 6 - CASTAIGNE P.- Physiopathologie des hémorragies cérébrales.
R.P. 1963, XIII, 29, 3437-3446.

- 7 - CONN J.W., ROVNER D.R., COHEN E.L., NESBIT R.M.- Normokaliemic primary aldosteronism.
J.A.M.A. 1966, 195, 1, 111-116.

- 8 - CUKIER J.- Problèmes posés à l'heure actuelle par le rein polykystique de l'adulte.
Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris 1964, 5, 13, 845-851.

- 9 - DEGEORGES M., CAVAILLES J., DALISSON M.- La coarctation de l'aorte et son traitement chirurgical.
R.P. 1963, XIII, 4, 363-389.

- 10 - DI MATTEO J., SLAMA R.- Les manifestations cardiovasculaires de la péri-artérite noueuse.
R.P. 1958, VIII, 28, 3221-3230.

- 11 - DURAND L., MOLLARD P., BOSSER C.- Chirurgie plastique de la jonction pyélourétérale pour hydronéphrose en dehors des vaisseaux anormaux à propos de 81 observations.
J. Urol. Néphrol. 1962, 68, 4-5, 311-322.
- 12 - DURAND L., MOLLARD P., CHAMOUTON F., REZA MASSOUMI.- Les hydronéphroses dites par vaisseau anormal. Résultats de 98 sections vasculaires.
J. Urol. Néphrol. 1962, 68, 4-5, 300-310.
- 13 - FAURE C., CHALUT J., MICHEL J.R., BENNETT J.- Exploration angiographique rénale dans les hypertensions par anomalies congénitales ou acquises du pédicule vasculaire rénal.
Vème Congrès des Médecins Radiologistes et Electroradiologistes de culture latine - 1 volume Masson Ed. 1961, p. 57-92.
- 14 - FROMENT A.- Bases expérimentales et physiologiques de l'hypertension artérielle.
Cah. Méd. Lyon. 1966, 42, 15, 1029-1044.
- 15 - FUNCK-BRENTARRD J.L., VANTELON J., LOPEZ-ALVAREZ R.- Les accidents évolutifs de la maladie polykystique des reins.
P.M. 1964, 72, 27, 1583-1588.
- 16 - GERAUD J.- Physiopathologie des accidents cérébraux de l'hypertension artérielle.
Path. Biol. 1959, 7, 13-14, 1517-1520.
- 17 - GIFFORD R. W. Jr, POUTASSE E. E.- L'hypertension vasculaire rénale, diagnostic et traitement.
Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire.
1965, VIII, 2, 155-178, Maloine Ed.
- 18 - GOFSTEIN N.- Conférences de cardiologie - Maloine Ed.
- 19 - GUEDON J.- Les hypertensions artérielles d'origine rénale unilatérale.
Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris 1963, 4, 15, 899-904.
- 20 - GUEDON J., BOURTHOMIEUX A., LORENTE P.- Etude hémodynamique rénale séparée dans l'hypertension artérielle.
P.M. 1965, 73, 44, 2475-2780.
- 21 - GUEDON J., CORMIER J.M., WACJNER G.- Les hypertensions artérielles avec petit rein unilatéral.
P.M. 1966, 74, 35, 1805-1810.
- 22 - HAZARD J.- Nouvelles données sur les phéochromocytomes.
Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris 1965, 6, 5, 325-335.

- 23 - HODARA M.- Athérosclérose coronarienne et insuffisance coronarienne dans l'hypertension artérielle maligne.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1962, 113, 1245.
- 24 - JAYLE M.F.- Rôle des corticostéroïdes dans le déterminisme de l'hypertension artérielle.
Path. Biol. 1959, 7, 13-14, 1505-1508.
- 25 - JOUVE A., Malfroy P.- L'hypertension artérielle essentielle. Données actuelles.
J. Méd. Bordeaux 1963, 140, 10, 1481-1493.
- 26 - JOUVE A.- Etude du facteur héréditaire dans l'hypertension artérielle essentielle.
Marseille Médical 1964, 101, 1, 3-7.
- 27 - KAUFMAN J.F.- Results of surgical treatment of reno-vascular hypertension : an analysis of 70 cases followed from 1 to 6 years.
The Journal of Urology 1965, 94, 211-219.
- 28 - KAUFMAN J.J., GOODWIN W.E.- Renal hypertension secondary to renal tuberculosis.
Am. J. Med. 1965, 38, 337-344.
- 29 - KIEFFER S.A., AMPLATZ K.- L'angiographie dans l'hypertension. Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire.
1965, VIII, 2, 185-200 - Maloine Ed.
- 30 - LAGRUE G., TCHERDAKOFF Ch.- Physiopathologie et pathogénie des toxémies gravidiques.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1963, 114, 11, 943-950.
- 31 - LAGRUE G.- L'hypertension artérielle.
Médicorama 1966, n° 23-24.
- 32 - LAUDAT P., LEPRAT J., BRICAIRE H.- Etude biochimique des médullo-surrénales.
Rev. Franç. Endocrinol. Clin. 1965, 6, 2, 115-124.
- 33 - LEFEBVRE J., FAURE C., BENNETT J., SAVARY M.- L'artériographie rénale dans l'hypertension artérielle.
Ann. Radiol. 1960, 3, 11-12, 753-771.
- 34 - LEMAITRE G.- Les indications de l'artériographie rénale.
Lille Médical 1966, 11, 1087-1091.

- 35 - LENE GRE J.- Physiopathologie des accidents cardiaques et de l'hypertension artérielle dans la coarctation aortique.
Path. Biol. 1959, 7, 13-14, 1509-1512.
- 36 - LENE GRE J., CARUSO G., CHEVALIER H.- Electrocardiographie clinique
1954 - Masson et Cie Ed.
- 37 - MAUVAIS-JARVIS P., BAULIEU E.E.- Etude hormonale du syndrome de Cushing.
in Hormonologie surrénale p. 255-271, 1965 - Expansion Ed.
- 38 - MICHON J.- L'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales et dans les maladies de l'artère rénale.
Rapport LVeme Congrès Français d'Urologie Paris Septembre 1961.
J. Urol. Néphrol. 1961, 67, 12, 711-756.
- 39 - MILLIEZ P., TCHERDAKOFF Ph., de BOISDEFRE B.J., DESCAMP C.- La cystographie rétrograde.
Ann. Radiol. 1961, 4, 11-12, 981-988.
- 40 - MILLIEZ P., FRITEL D., LASAGNI F.- L'hypertension artérielle gravidique récidivante.
Sem. Hôp. Paris 1961, 37, 13, 756-759.
- 41 - MILLIEZ P.- Aspects cliniques des néphropathies gravidiques.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1963, 114, 11, 919-926.
- 42 - MILLIEZ P., LAGRUE G., TCHERDAKOFF Ph., MEYER Ph.- L'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale.
J. Urol. Néphrol. 1962, 68, 7-8, 491-524.
- 43 - MILLIEZ P., LAGRUE G., MEYER Ph.- Résultats éloignés de la néphrectomie unilatérale chez 75 hypertendus.
Actualités néphrologiques de l'Hôpital Necker 1966, p. 345-360.
Flammarion Ed.
- 44 - MILLIEZ P., LAROCHE C., SAMARCQ P., LAGRUE G., KAPLAN J.C.- Le rein des collagénoses.
J. Urol. Néphrol. 1959, 65, 3, 101-152.
- 45 - MOORHEAD E.L., CALDWELL J.R., KELLY A.R., MORALES A.R.- The diagnostic of pheochromocytoma.
J.A.M.A. 1966, 196, 1107-1113.
- 46 - MOREAU L., LEPRAT J.- Physiologie, physiopathologie, et classification des hypercorticismes.
R.P. 1966, XVI, 31, 4117-4126.

- 47 - MORNEX R., Mme PERRIN L.- Physiopathologie médullo-surrénalienne.
P.M. 1967, 75, n° 11 - 539-544
n° 12 601-606
- 48 - OLMER M., VAGNER A.M., PAULIN R.- Place du néphrogramme isotopique dans l'exploration des hypertensions artérielles.
Marseille Médical 1966, 103, 10, 715-726.
- 49 - PIRLET F., DELVIGNE J.- L'artériographie rénale.
Acta Urologica Belgica 1965, 33, 2, 163-304.
- 50 - RICHET G., ARDAILLOU R.- Les levées d'obstacle urinaire et leurs conséquences néphrologiques.
J. Urol. Néphrol. 1962, 68, 4-5, 285-299.
- 51 - RICHET G., Mme HABIB R.- Les localisations rénales de la périartérite noueuse.
J. Urol. Néphrol. 1959, 65, 3, 177-182.
- 52 - ROMANI J.D.- Diabète et rein.
Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris 1967, 8, 2, 125-140.
- 53 - SIGUIER F.- Maladies vedettes - Masson Ed.
- 54 - SOFFER L.J.- Cushing's syndrome.
Am. J. Med. 1961, 30, 1, 129-146.
- 55 - SUC J.M., PUTOIS J., ADER J.L.- Analyse des signes urographiques dans l'hypertension artérielle réno-vasculaire.
J. Urol. Néphrol. 1966, 72, 12, 893-901.
- 56 - SYMPOSIUM DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE.- Lyon 1965.- Sodium et hypertension artérielle.
in Path. Biol. 1965, 13, 21-22, 1016-1102.
- 57 - TCHERDAKOFF Ph., MEYER Ph., SAMARCQ P., MILLIEZ P.- Hypertension artérielle par lésions des artères rénales.
J. Urol. Néphrol. 1964, 70, 10-11, 699-711.
- 58 - TCHERDAKOFF Ph., MILLIEZ P.- Tuberculose rénale et hypertension artérielle.
Rev. Franc. Et. Clin. et Biol. 1965, X, 5, 514-521.
- 59 - TCHERDAKOFF Ph., MILLIEZ P.- Fréquence des anomalies congénitales réno-urétérales chez les hypertendus.
Sem. Hôp. Paris 1961, 37, 13, 760-761.

- 60 - TCHERDAKOFF Ph., MILLIEZ P.- L'artériographie rénale rétrograde au cours de l'hypertension artérielle.
Sem. Hôp. Paris 1961, 37, 13, 762-770.
- 61 - TCHERDAKOFF Ph., IDATTE J.M., ALEXANDRE J.M., SAMARCQ P., MILLIEZ P.-
Les phéochromocytomes = problèmes cliniques, biologiques, de localisation, cadre nosologique.
in Hormonologie surrénale p. 313-353, 1965 Expansion Ed.
- 62 - THURM R.H., HEIDENBERG W.J., HERRON G.R., SUN HING LOU.- Evaluation of the tyramine test in hypertensive patients and controls.
J.A.M.A. 1966, 196, 613.
- 63 - TOURNEUR R., MOREAU L., KOCHNEVIS A.- Hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale de cause exceptionnelle = la sténose post-traumatique de l'artère rénale.
J. Urol. Néphrol. 1961, 67, 6, 405-410.
- 64 - TRAEGER J., ZECH P., POZET N.- Rein et hypertension artérielle.
Cah. Méd. Lyonnais 1966, 42, 15, 1057-1078.
- 65 - WAREMBOURG H., LEKIEFFRE J., BERTRAND M., STALNICKIEWICZ G., VERMERSCH M.-
Etude étiologique de 678 cas d'hypertension artérielle permanente.
Lille Médical 1966, XI, 9, 961-971.
- 66 - WARTER J., SCHWARTZ J., BLOCH R., VELLY J.- Hypertension artérielle et rénine plasmatique.
P.M. 1965, 73, 34, 1951-1952.
- 67 - WEYENETH R., TUCHSCHMID D.- L'hypertension artérielle d'origine urologique.
Reins et foie. Maladies de la nutrition. Actualités 1966 -
Tome VIII, p. 36-68 - Vittel.
-

